Aus der Universitäts-Augenklinik zu Würzburg.
Vorstand: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Fr. Schieck.

Über schwere Schädigung des Sehvermögens beider Augen durch Botulismus.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät der

Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Alfons Fischer

aus Würzburg.

1938

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent: Geheimer Medizinal-Rat Prof. Dr. Franz Schieck

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543526_0066

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimen Medizinal-Rat Prof. Dr. Franz Schieck an dieser Stelle für die Überlassung des Themas sowie für die freundlich gewährten Ratschläge meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Häufigkeit des Botulismus:

„Botulism is a rare disease", schreibt Rosenau im Jahre 1923, um sich über die Häufigkeit der als Botulismus, Allantiasis oder „Wurstvergiftung" bezeichneten Krankheit auszudrücken. In der Tat sind bisher wohl kaum mehr als 2000 Fälle (K. F. Meyer) bekannt geworden, sodaß man von einer relativ seltenen Erkrankung sprechen kann. Doch hat die epidemiologische Forschung seit der klaren Kenntnis des Botulismus gelehrt, daß die sichere Diagnostik dieser Nahrungsmittel-Vergiftung weit mehr Krankheitsbilder zu Tage fördert, als dies vor der genauen Kenntnis dieser Erkrankung der Fall war.

Geschichtliches:

Die über den Botulismus und seine Ätiologie angestellten Forschungen sind so umfangreich, daß ich nur die in der Geschichte dieser Erkrankung bedeutsamen Literaturergebnisse anführen will.

Die ersten Berichte stammen aus Württemberg um die Mitte des 18. Jahrhunderts, wo Einzelerkrankungen, später, 1793 eine Gruppenerkrankung von 13 Personen, von denen 6 nach Genuß einer Blutwurst verstarben, mitgeteilt wurden. 1820 veröffentlichte Justinus Kerner, Dichter und Arzt zugleich, in seinen klassischen Monographien eine Darstellung von 76, in einer zweiten Schrift von 155 Fällen. Während man anfangs glaubte, daß die Erkrankung nur durch Blutwürste verursacht sei, gesellten sich bald andere Nahrungsmittel hinzu, so Leberwürste (Autenrieth 1833), fauliger Käse, lange aufbewahrte Lerchen, geräuchertes Schweinefleisch oder Schinken (Geiseler 1824, Hauff 1829), die dasselbe Krankheitsbild erzeugten.

Da nun die Berichte im Schrifttum über die typische Erkrankung des Botulismus, die der Genuß verschiedenster Nahrungsmittel hervorrief, immer häufiger wurden, erhob sich die Frage, was denn eigentlich das in den verdorbenen Nahrungsmitteln vorhandene Agens sei, das den Botulismus erzeugt. Schließlich wurden die verschiedensten Gifte und Substanzen angeschuldigt, wie Blausäure

(Emmert und Kühn), „empyreumatisches Öl" (Dann), eine giftige Fettsäure, sog. Leichensäure (Kerner), ein Fermentkörper (Liebig 1834), flüchtige Basen aus der Gruppe der Alkaloide (Schloßberger 1852), das sog. Ptomatropin (Anrep und Jakowlew 1886), während andere Forscher das Aprilwetter, das Gefrieren und Wiederauftauen der Würste in ursächlichen Zusammenhang mit der Entstehung des Botulismus brachten. Wieder andere dachten an pflanzliche Mikroorganismen, so Steller 1853, van den Corput 1855, Wittig 1856, Kaspar 1858. Müller und Hoppe-Seyler fanden in den giftigen Würsten sog. Vibrionen, während Brieger und Kempner und Arustamoff coli-ähnliche Bakterien als Erreger anschuldigten. Allerdings konnten Virchow und Eichenberg auf Grund von sorgfältigen Fütterungsversuchen von Botulismus erzeugenden Nahrungsmitteln an geeignete Tiere keine positiven Resultate aufweisen. H. Bitter vertrat 1889 die Ansicht, daß das in den verdorbenen Nahrungsmitteln vorhandene Gift „aus Ptomainen und nicht aus Migroorganismen" bestünde.

Als Sieger aus diesem wissenschaftlichen Streit ging im Jahre 1897 der belgische Forscher van Ermengem hervor, der anläßlich einer Gruppenerkrankung in Ellezelles im Hennegau (Belgien) im Jahre 1894 den eindeutigen Beweis lieferte, daß die als Botulismus bezeichnete Erkrankung durch Mikroorganismus erzeugt wird.

Bei dieser Epidemie erkrankten 23—30 Musiker, nachdem sie von einem anscheinend nicht verdorbenen, jedoch teilweise verfärbten, schlecht schmeckenden, sauerriechenden Schinken, der in Salzlage aufbewahrt wurde, gegessen hatten. Da 3 Musiker an den Folgen der Erkrankung starben, konnte van Emengem aus der Milz und dem Dickdarm eines der Verstorbenen einen sporenbildenden, anaerob wachsenden Bacillus isolieren, den der Forscher Bac. botulinus (von botulus = Wurst) nannte.

Van Ermengem verankerte seine Entdeckung durch umfangreiche experimentelle Versuche, indem er durch Verfütterung von infiziertem Fleisch, durch Injektion wässeriger Extrakte und Kulturinfiltrate bei Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen, Tauben und Affen dieselben Symptome erzeugen konnte, wie sie vorher beobachtet worden waren, nämlich neben allgemeinen hauptsächlich neuro-

paralytische Krankheitserscheinungen. Er erklärte den Botulismus „als eine durch das exogen in verschiedenen Nahrungsmitteln gebildete Ectotoxin hervorgerufene Intoxikation, und nicht als eine Toxiinfektion". Seine Beobachtungen wurden von Römer 1900, Madsen 1901, Landmann 1904, Bürger 1911, Arnstein 1913, Schuhmacher 1913, Semerau und Noack 1917, Bitter 1918, Bourm und Dötsch 1923 für Europa bestätigt.

Interessant sind die seit 1914 aus U.S.A. stammenden neuesten Forchungsergebnisse. Da in der neuen Welt die Nahrungsmittelversorgung durch vegetabilische Konserven eine große Rolle spielt, so wurden dort häufiger Beobachtungen über Botulismusepidemien gemacht, die durch solche Konserven verursacht wurden, während ja in Deutschland die Ursache vornehmlich im Genuß von verdorbenen Fleischwaren besteht. Zahlreiche Publikationen zeugen von dem regen Interesse nicht nur der Wissenschaft, sondern vor allem der Konservenindustrie, die allen Grund dazu hatte, Erkrankungen durch ihre Konserven zu verhüten und bessere Konservierungsmethoden zu finden, um ihre Erzeugnisse nicht in Mißkredit gelangen zu lassen. Dieses Interesse fand seinen Ausdruck in großen finanziellen Unterstützungen verschiedener Universitäts-Institute (Harvard, Stanford, Chicago, California) seitens der Konservenindustrie, die eingehende Untersuchungen über das neue Problem ermöglichten. Eine eigene Botulismuskommission wurde gebildet von Geiger, Dickson und Meyer, die sich besonders mit der Epidemiologie, der Verbreitung des Bac. botulinus in der Natur, der Hitzebeständigkeit der Sporen, der Bakteriologie und Serologie der verschiedenen toxikologischen Typen beschäftigt. „Sehr wertvolle Beiträge wurden auch von Seiten der Staatsindustrie, z. B. dem Bureau of Chemistry durch Thom Shippen, Edmondson und Giltner und dem Hygienic Laboratory U. S. Public Health Service durch die Studien von Bengtson geliefert." 1920 wurde auf Veranlassung von K. F. Meyer die Aufsicht der Olivenkonservierungsfabrikation dem staatlichen Gesundheitsamt unterstellt. Seit 1925 steht die gesamte Konservenindustrie in Kalifornien unter staatlicher Kontrolle.

Neben den Interessen der Konservenindustrie ist es also vornehmlich die Sorge um die Volksgesundheit ,die den amerikani-

schen Staat veranlaßt, der Gefahr von Botulismusepidemien zu begegnen. Das ist wiederum begründet in der hohen Sterblichkeit, die der Botulismus aufweist. Zwar gehen hier die Angaben der verschiedenen Autoren weit auseinander, doch veranschaulichen die einzelnen Zahlen gut die zeitlich und örtlich verschiedenen Ausbrüche, deren Schwere ja schließlich durch mannigfache Umstände und Komplikationen bedingt sein kann. Bemerkenswert sind vor allem die Unterschiede zwischen Deutschland einerseits und den Vereinigten Staaten und Rußland andererseits. Während Kerner in seiner Gruppenerkrankung von 159 Fällen eine Letalität von 52,8%, Schloßberger für Deutschland eine solche von 37,5% angab, Senkpiehl von 40%, Husemann von 20—40%, Mayer von 25%, Dorenbach von 60% und L. Bitter von 16%, so lauten die Zahlen der Botulismuskommission für U.S.A. 61,7% und von Zlatogoroff und Soloviev für die Fischvergiftungen in Rußland 67,3%. In der Zeit von 1898—1926 werden von K. F. Meyer für die deutschen Massenerkrankungen, mit Ausnahme der Bohnenepidemien, ca. 20%, für die amerikanischen dagegen ca. 65% angegeben, also eine Differenz von 45%.

Die Wichtigkeit der genauen Kenntnis des Botulismus erhellt nicht nur aus seiner Bedeutung für den Internisten als ganz besonders für den Ophthalmologen; denn häufig gibt es Fälle, die klinisch wenig oder gar nicht, dafür ophthalmologisch um so mehr in Erscheinung treten.

Ich möchte nun im folgenden einen Überblick geben über Ätiologie und Krankheitsbild des Botulismus mit seinen charakteristischen Symptomen und dann näher eingehen auf die schwere Schädigung des Sehvermögens beider Augen durch Botulismus.

Ätiologie:

Ursache der Krankheit ist das vom Bac. botulinus in den verdorbenen Nahrungsmitteln gebildete Ektotoxin, das mit diesen in den Magendarmtraktus aufgenommen und in das Blut resorbiert wird, um schließlich besonders am Nervensystem Vergiftungserscheinungen hervorzurufen. Somit ist der Botulismus zu trennen von allen anderen Nahrungsmittel- und Fleischvergiftungen, welche etwa

durch den Genuß von Nahrungsmitteln erzeugt werden, die durch faulige Zersetzung verändert sind oder von erkrankten Tieren stammen und dadurch Krankheit hervorrufen.

Der Bac. botulinus ist morphologisch und biochemisch genau charakterisiert. Er ist ein grampositives, bewegliches 3—9 μ langes Stäbchen, das obligat anaerob, am besten bei 22° C. wächst und bei höherer, also auch bei Körpertemperatur sowie bei alkalischer Reaktion und Kochsalzanwesenheit über 5% das Wachstum einstellt. Er trägt ähnlich wie der Tetanusbacillus endständige Sporen, die überall in der Natur vorkommen, vor allem in der Erde und an Pflanzen haften und eine außerordentlich große Hitzebeständigkeit aufweisen; sie werden erst bei einer Temperatur von 80°, die eine Stunde lang einwirkt, abgetötet. Der Bacillus selbst kann normalerweise in der Darmflora von Mensch und Tier vorkommen und wird daher von van Ermengem als ein „toxicogener Saprophyt" bezeichnet. Er produziert somit nicht im lebenden Körper, wohl aber in totem Tiermaterial sowie in Vegetabilien ein stark wirksames Gift, das optimal bei 20—30° C. gebildet und bei Luft- und Lichtzutritt sowie bei 70—80° C. wieder zerstört wird. Die destruktive Wirkung im menschlichen und tierischen Organismus beruht auf einer großen Affinität dieses Toxins speziell zu den Zellen des Zentralnervensystems. Es wird als ein stark wirksames Protoplasmagift bezeichnet, schädigt jedoch auch den Zellkern.

„Kempner und Schepilewski zeigten, daß das Botulismusgift durch Gehirn und in schwächerem Grade durch Rückenmarksubstanz sowie im Nervensystem enthaltene Körper (Lezithin, Cholesterin, Phosphoröl, Nucleinsäure), aber auch durch Galle, Tyrosin, Antipyrin gebunden wird. Injektionen von Gehirnmasse, die sich als am wirksamsten erwies, immunisierten die Versuchstiere bis zu einem gewissen Grade, Behandlung von vergifteten Tieren mit Gehirn rettete sie." (Wiener).

Van Ermengem stellte auf Grund seiner Versuche fest, daß das B,-toxin nicht zu den Ptomainen gehört, sondern den Diphtherie- und Tetanustoxinen nahe verwandt ist. Es gelang ihm auch, das wirksame Prinzip, das einer eigenen Gruppe von bakteriellen Giften, den sog. Toxalbuminen, angehört, durch Alkohol, Tannin und Neutralsalze auszufällen. Brieger und Kempner, die sich eingehend

mit der chemischen Beschaffenheit des B.-toxins befaßten, bestätigten die Ergebnisse von van Ermengem, indem sie das Gift isolierten und bewiesen, daß dieses nicht von Bakt. coli und Bakt. enteritidis Gärtner gebildet wird.

Die neueren bakteriologisch-serologischen Forschungen haben ergeben, daß der Bac. botulinus in 3 verschiedenen Typen existiert, die morphologisch und biologisch gleich sind, jedoch 3 in ihrer Wirkung verschiedene Toxine bilden, was selbstverständlich für die Immunisierung mit entsprechenden Antitoxinen von Wichtigkeit ist. Man hat daher eine Einteilung in die Typen A, B und C vorgenommen. Nach Meyer und Dubovsky ist der Typus A besonders in jungfräulichem Boden, wie im amerikanischen Hochgebirge, der Typus B in Kulturböden, wie im amerikanischen Osten und in Europa sehr verbreitet, während der Typus C sehr selten vorkommt. Im allgemeinen herrscht der Typus B vor. Ferner ist zu erwähnen, daß auch atoxische Stämme gelegentlich vorkommen.

Inkubation:

Die Erkrankung zeigt eine Inkubationszeit, die oft großen Schwankungen unterworfen ist. Neben einer Mindestdauer von ½ Stde. (Wiener, Dorendorf, Kerner) sind auch Inkubationszeiten von 14 Tg. bis 3 Wochen beschrieben. Die mittlere, meist beobachtete Inkubationsdauer beträgt 24—48 Std.

Anamnese:

Anamnestisch läßt sich meist der Genuß schlechter, verdorbener Fleisch- oder Wurstwaren, Schinken, Pasteten, Geflügel etc., ferner von vegetabilischen Gerichten, wie Bohnensalat, in Amerika besonders Konserven von Spinat und Oliven, eruieren. Selbst gebratenes Fleisch schützt nicht vor der Vergiftung, da erwiesenermaßen sich die Toxine, besonders die hitzebeständigen Sporen im Innern des Substrates, das oft nicht die Temperatur von 80° C. erreicht, am Leben erhalten können. Dabei weisen meist die verdorbenen Lebensmittel keine Fäulniserscheinungen auf, sie haben nur einen ranzigen, buttersäureähnlichen Geruch und erscheinen eben noch genußfähig. Oft haben die Patienten auch keinerlei Erinnerung, jemals verdächtige Nahrungsmittel gegessen zu haben.

Krankheitsbild:

Das Krankheitsbild ist gut charakterisiert durch einen ganz bestimmten Symptomen-Komplex, der je nach dem Grade der Intoxikation eine mehr oder minder große Fülle von Einzelerscheinungen aufweist, von denen die ganz charakteristischen Symptome niemals fehlen.

Allgemeinerscheinungen. Zunächst sind es Allgemeinerscheinungen, die dem Vergifteten das Gefühl des Krankseins vermitteln. Übelkeit und Muskelschwäche, Hinfälligkeit und Teilnahmslosigkeit, verbunden mit starken Kopfschmerzen und Schwindelgefühl können sich steigern bis zur stärksten Prostration. Schlaflose Nächte und Appetitlosigkeit führen zu Abmagerung und blassem Aussehen. Sehr bezeichnend sind das Fehlen von Fieber und Bewußtseinsstörungen; selbst bei größter Apathie bleibt das Sensorium bis zum Tode frei. Der Puls ist meist normal, in schweren Fällen durch Vagusreizung verlangsamt, um schließlich bei gelegentlicher durch totale Vaguslähmung verursachter Tachycardie beschleunigt zu werden.

Gastrointestinale Symptome. Weitere Erscheinungen sind gastrointestinale Störungen, die gleich von Beginn der Erkrankung mit auftreten können. Plötzlich auftretendes Erbrechen und heftige Durchfälle kennzeichnen die durch das Gift hervorgerufene Alteration des Magendarmtraktus. Leibschmerzen und Meteorismus plagen den Patienten und auf die anfänglichen Durchfälle folgen lästige Zustände hartnäckiger Verstopfung, die schon auf eine weitere Art von Symptomen hinweisen, nämlich auf neuroparalytische.

Hier sind am hervorstechendsten die Augensymptome, doch möchte ich zuerst die sonstigen Lähmungserscheinungen aufführen.

Neuroparalytische Symptome. Eine motorische Schwäche der Muskeln, wie bereits erwähnt, läßt auf eine Alteration der peripheren Nerven schließen, doch sind sichere Lähmungen der Extremitäten und des Rumpfes nur in einem Falle von Wiener angegeben worden. Muskel- und Sehnenreflexe sollen bisweilen auch abgeschwächt gewesen, nach Schede und Wiener sogar geschwunden sein, doch zählen solche Angaben zu den Aus-

nahmefällen. Schwindel und taumelnder Gang lassen auf eine Beteiligung des N. vestibularis und des Kleinhirns schließen (Wiener). Krämpfe in Form von tonischen Kontraktionen der Extremitäten sollen nach Wiener infolge des Brechdurchfalls auftreten. Sensibilitätsstörungen sind so gut wie nie vorhanden.

Bulbärparalytische Symptome. Die häufigsten Lähmungen sind bulbär-paralytischer Art. Sehr unangenehm bemerkbar macht sich eine Gaumensegelparese und eine Lähmung der Pharynxmuskulatur, sodaß bald Schluckbeschwerden auftreten, die so stark werden, daß eine völlige Dysphagie bis Aphagie eintritt und der Patient künstlich ernährt werden muß. Oft kommt es vor, daß infolge Verschluckens die Speisen wieder zur Nase herausfließen oder als Komplikation eine Schluckpneumonie entsteht. Eine allmählich auftretende Heiserkeit verrät eine Lähmung der Kehlkopfmuskulatur, die bis zur Aphonie führt; dazu kommen oft Artikulationsstörungen, eine klosige näselnde Sprache, die auf eine Zungenlähmung hinweisen. Sehr lästig empfunden wird das Versiegen der Speichel- und Tränensekretion, sodaß eine Eintrocknung des Mundes und ein großes Durstgefühl sowie die Unmöglichkeit des Weinens auftritt. Es sind Fälle beobachtet worden, wo Patienten bei starker psychischer Depression, z. B. bei Todesfällen von Angehörigen, keine Tränen vergossen, obwohl sie bestimmt dazu disponiert waren. Facialisparese wurde selten beobachtet, so von Dorenbach und Blum, dagegen sind Blasen- und Mastdarmlähmungen häufiger angegeben, so von Nikoloff-Batoloff und von Henning, die auf Lähmungen der vegetativen Zentren im Rückenmark zurückgeführt werden. Von Kerner und Wiener sind Dys- und Anurie, von Schübel Ischuria paradoxa beschrieben worden. Sehr wichtig und für die Prognose quoad vitam entscheidend sind Störungen der Atmung und des Herzens. Ergreift die Intoxikation das Atemzentrum, so tritt bald Lufthunger ein, der sich in einer deutlichen Cyanose kenntlich macht. Oft gehen die Atemstörungen wieder zurück, treten dann später erneut auf, um schließlich zu einer vollständigen Lähmung des Atemzentrums und damit zum Tode zu führen (Husemann). Nach Wiener „gehören Atemstörungen zum Bilde des Botulismus", doch sind viele Fälle berichtet, in denen sie nicht auftraten. Durch Lähmung des Vagus kommt es

außerdem zu einer Tachycardie,die zu sehr bedrohlichen Kreislaufstörungen führen kann.

Während die bisher genannten Zeichen der Erkrankung mehr oder minder stark ausgeprägt sein können oder sogar fehlen, sind gewisse Augensymptome konstant vorhanden, sodaß man sie als pathognostisch für Botulismus angesehen hat.

Augensymptome. Es sei mir gestattet, auf die allgemein bekannten Augensymptome näher einzugehen, da sie gegenüber den zu erörternden Störungen, die eine schwere Schädigung des Sehvermögens darstellen, als wichtig erscheinen.

Es findet sich immer eine deutliche Ophthalmolegia interna sowie eine, wenn auch nicht in allen Fällen auftretende Ophthalmoplegia externa.

Die Ophthalmoplegia interna besteht in einer Lähmung der inneren Augenmuskeln, d. s. der Ciliarmuskel und der Sphinkter pupillae. Die Parese des ersteren, die sog. Akkommodationslähmung nimmt dem Patienten die Möglichkeit des Nahsehens, er kann nicht mehr akkommodieren, infolgedessen nicht mehr lesen und alle Arbeiten, die ein Nahsehen erfordern, nicht mehr verrichten. War der Patient schon vor der Erkrankung weitsichtig, so kann er jetzt auch ohne Konvexglas nicht mehr in die Ferne sehen, da er dazu ja bereits akkommodieren mußte. Die Patienten klagen meist über plötzliches Nebligsehen, es ist ihnen alles verschwommen, sie können keine Einzelheiten mehr in der Nähe erkennen. Dieses Symptom der Akkommodationslähmung ist wohl das konstanteste und deshalb für Botulismus absolut charakteristisch. Es ist in allen diagnostisch gesicherten Fällen beobachtet und beschrieben worden, so von van Ermengem, Groenouw, Leber, Roemer und Stein u. a. Dorenbach bezeichnet es in seiner Arbeit „Über Botulismus" als Prototyp dieser Vergiftung. Der Grad der Lähmung ist verschieden. Es kommen Paresen von geringstem Umfang vor, aber auch solche, bei denen die Akkommodation vollständig aufgehoben ist. Von E. Brasch werden in 8 Fällen der Breslauer Klinik im Jahre 1924 Paresen von 2,25—11,5 D angegeben. Nach einer Darstellung von Kestenbaum 1919, der 5 Fälle innerhalb von 14 Tagen beobachtete, findet sich eine auffallende Übereinstimmung von 6—7 D. In ganz leichten Fällen ist die Akkommodationsparese oft

das einzige Symptom, sodaß nur die Sehstörung den Patienten zum Arzt und zwar zum Ophthalmologen führt, der dann die Diagnose stellt. Tritt einerseits die Akkommodationsparese bei Beginn der Erkrankung auf, so ist sie auch das Symptom, das am längsten anhält und, nachdem die anderen Symptome längst verschwunden sind, noch Sehstörungen verursacht, bis es unter Umständen nach Monaten erst verschwindet.

Fast ebenso konstant wie die Akkommodationsparese sind die durch die Lähmung des Sphinkter pupillae hervorgerufenen Pupillenstörungen. Sie äußern sich in einer deutlichen Mydriasis, die von allen Graden der Reaktionsfähigkeit auf Lichteinfall und Konvergenz, also von einer relativen bis absoluten Pupillenstarre begleitet sein kann. In der Literatur sind die verschiedensten Grade von Pupillenstörungen angegeben. In vielen Fällen ist Mydriasis mit hochgradiger Herabsetzung der Lichtreaktion und geringer Schädigung der Konvergenzreaktion, in seltenen Fällen das Umgekehrte beobachtet worden.

Interessant sind die Angaben über das Verhältnis von Akkommodations- und Pupillenstörung zueinander.

Uhthoff faßt die Pupillenstörung als fast ebenso konstant auf, wie die Akkommodationsparese, indem er sagt: „Der Sphinkter pupillae und die Akkommodation sind in der Regel gleichzeitig befallen, wenn auch nicht immer im gleichen Grade; nur gelegentlich scheint die Pupillenreaktion auf Licht relativ wenig gestört zu sein bei ausgesprochener Akkommodationslähmung und umgekehrt ausgesprochene Mydriasis vorhanden zu sein, während die Akkommodation nur wenig beeinträchtigt ist."

Andere Autoren behaupten, daß die Akkommodationslähmung in jedem Falle stärker ausgeprägt ist, als die Pupillenstörung. So äußert sich schon Leber: „Auch scheint die Akkommodationslähmung relativ stärker zu leiden als die Pupillenbewegung, da bei Rückbildung schwerer Fälle oder bei weniger schweren gleich anfangs trotz vollständiger Akkommodationslähmung ein gewisser Grad von Pupillenreaktion erhalten sein kann, und da ferner in leichteren Fällen trotz vollständiger Akkommodationslähmung ziemlich gut reagierende Pupillen gefunden werden." Nach Groe-

nouw bewirkt „Fischgift" in geringer Dosis nur Akkommodationslähmung, in stärkerer auch noch Pupillenlähmung.

E. Brasch schreibt folgendes: „In manchen Fällen wird ausdrücklich die Intaktheit der Pupillen betont. So sagt A. Fischer bei Besprechung der Symptome der in Darmstadt beobachteten Massenerkrankung infolge Genusses verdorbener Bohnenkonserven, die sich als klassischer Botulismus erwies, daß Störungen der Pupille ganz auffällig zurücktraten, und eine Mydriasis mit Pupillenstarre niemals beobachtet wurde." In solchen Fällen, in denen keine Pupillenstörung angegeben wurde, sagt Guillery: „Es läßt sich nicht behaupten, ob in allen Fällen, wo nur Akkommodationsstörungen erwähnt werden, tatsächlich niemals eine Pupillenstörung vorhanden war, da mehrfach die Beobachtung im Anfange wegen verspäteter ärztlicher Beratung ungenügend war."

Während auch hier wie bei der Akkommodationsparese nach Pürkhauer beide Augen in den meisten Fällen gleich betroffen sind, werden häufig solche von Anisocorie angegeben. Auch Entrundung der Pupille soll beobachtet worden sein.

Nur vereinzelt wird Miosis angegeben, so von Marmoiton in einigen Fällen bei Fischvergiftung.

Die Ophthalmoplegia externa tritt im Verhältnis zu der absolut konstanten Ophthalmoplegia interna sehr unregelmäßig auf. Nach E. Brasch ist die Lähmung der äußeren Augenmuskeln „eine seltene Komplikation"; jedenfalls ist sie nur in schweren Fällen von Botulismus und bei gleichzeitiger Ophthalmoplegia interna vorhanden. Uhthoff schreibt: „Als sehr selten muß es jedenfalls angesehen werden, daß lediglich die äußere Augenmuskulatur unter dem Bilde der Ophthalmoplegia externa betroffen wird, bei intakter Funktion von Sphinkter pupillae und Akkommodation."

Von den Lähmungen der äußeren Augenmuskeln ist nach Uhthoff diejenige des Levator palpebrae superioris am häufigsten. Sie ist durch eine Parese des Levatorastes des N. oculomotorius bedingt und verursacht dadurch eine Ptosis. Entgegen der sonst beobachteten Kongruenz der Erscheinungen beider Augen wird hier häufig ein isoliertes Auftreten beobachtet, doch ist beiderseitige Ptosis nicht selten. Relativ häufig wird eine Abducensparese angegeben, die Diplopie herruft. Brieger und Kempner bezeichnen

Diplopie als eins der Charakteristika. Neben einer Lähmung des Abducens und Levatorastes des N. III schreibt Dorenbach von einer Mitbeteiligung der anderen Okulomotoriusäste und des Trochlearis. Groenouw sah bei einem Patienten sowohl bei Abduktion wie bei Adduktion ein Zurückbleiben des Bulbus, also auch eine Beteiligung des M. rectus internus. Kestenbaum fand in 5 Fällen Lähmungen äußerer Augenmuskeln und zwar zweimal Parese des Rectus inferior, zweimal Parese des Rectus superior und beim letzten Falle Parese aller vom N. III versorgten Muskeln mit Ausnahme des Obliquus inferior. Nach Guttmann kann der äußere Augenmuskelapparat auch in toto ergriffen sein, allerdings nur bei ganz schwerer Erkrankung. Auch Alexander sah eine komplizierte Augenmuskellähmung, an der der ganze Okulomotrius, der Abducens und Trochlearis beteiligt waren.

Nystagmus ist mehrfach erwähnt worden, so von Nathan, nach Meyer soll er „infolge der Schwächung der Augenmuskeln" auftreten; doch scheint bei schweren Erkrankungen ein Zusammenhang mit einer Schädigung des N. vestibularis vorhanden zu sein.

Als Komplikation am Auge wird auch in einigen Fällen eine Conjunktivitis genannt, so von Hirschfeld, Ulrich und Ruge. Das Erlöschen der Conjunktival- und Cornealreflexe ist nicht bekannt.

Es sind in Ausnahmefällen noch irgendwelche Varianten in der Symptomatologie erwähnt und beschrieben worden, doch sind diese ohne wesentliche Bedeutung, während die bisher aufgeführten Symptome, speziell die Lähmungserscheinungen des Auges allgemein in der Literatur als für Botulismus charakteristisch dargestellt sind.

Schädigung des Sehvermögens:

Was nun die Frage der Schädigung des Sehrvermögens betrifft, so waren bisher in der Hauptsache die immer vorhandene Akkomodationslhämung, Pupillenstörungen und in geringeren Graden Diplopie verantwortlich zu machen. Doch immer war diese Beeinträchtigung des Sehvermögens durch eine sichere Reversibilität der Erscheinungen ausgezeichnet und somit nicht im Sinne einer schweren Schädigung des Sehvermögens zu bewerten. Anders zu beur-

teilen ist jedoch die Möglichkeit einer Beteiligung der nervösen Sehbahn an der Intoxikation des Botulismus. Es erhebt sich also zunächst die Frage, ob eine solche Beteiligung der nervösen Leitung des Sehapparates, der Netzhaut, des Nervus und Traktus optikus und der Optikusganglien möglich ist. Niemals war bisher davon die Rede. Besitzt vielleicht dieser Mechanismus einen gewissen Schutz gegenüber dem Botulismusgift? Es wurde diese Frage von manchen Autoren ernstlich erwogen und sogar eine sichere Immunität als eine notwendige Tatsache hingestellt. Jedenfalls wird in den meisten in der Literatur berichteten Fällen niemals eine Beteiligung des Sehnerven angegeben, ja von manchen Autoren wird eine solche glatt negiert, die ophthalmoskopischen Untersuchungen, die sich als negativ erweisen, bestärken diese Ansicht. K. F. Meyer schreibt in seiner sehr ausführlichen Abhandlung über die Beteiligung der Hirnnerven bei Botulismus: „Die neuroparalytischen Störungen befallen alle Kranialnerven, mit Ausnahme des I. und II."

Schwere Schädigung des Sehrvermögens:

Ich will nun die aufgeworfene Frage anhand eines in der Augenklinik der Universität bezw. im Juliusspital zu Würzburg vorgekommenen Falles sowie an mehreren in der Literatur aufgezeichneten Beispielen beantworten und zeigen, daß zwar die Beteiligung der Sehleitung bei Botulismus äußerst selten vorkommt, aber eine schwere Schädigung des Sehvermögens beiderAugen darstellt.

Fall K. Georg. Die Krankengeschichte des Falles aus Würzburg ist folgende: Georg K. aus Würzburg, 25 J. alt, gelernter Schreiner, z. Zt. Bahnarbeiter.

Diagnose: Botulismus. Vorübergehende Amaurose.

Anamnese:

F.A.: Vater 57 J., gesund, im Krieg 4—5mal lungenkrank, Mutter 52 J., gesund. 8 Geschwister im Alter von 12—32 J., alle gesund. Angeblich keine Erbkrankheiten in der Familie.

E.A.: Im Säuglingsalter „Englische Krankheit", Patient hat mit 2 J. das Laufen gelernt. Sonst keine Kinderkrankheiten erinnerlich. Mit 21 J. Blinddarmentzündung, wurde in Marktbreit operiert. Mit 23 J. hatte Patient angeblich Gelenkrheumatismus in bei-

den Knien, entstanden durch Knien auf kaltem Pflaster. Er lag daher 3 Wochen im Krankenhaus zu Marktbreit, wo er mit heißen Bädern und Schwitzkasten behandelt wurde.

Jetzige Krankheit: Am 18. März 1935 bekam Pat. nach Genuß eines Stück übriggebliebenen Leberkäses, der nicht mehr frisch und auf der Oberfläche bereits grau ausgesehen haben soll, in der Nacht kolikartige Schmerzen im Bauch, die er als Magenkrämpfe bezeichnete und anschließend 2—3 Tage lang Durchfall. Dabei hatte er starken Brechreiz, Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, starkes Durstgefühl, weshalb er vier Biere im Tag trank. Tagsüber ging es ihm besser, doch wiederholten sich die Schmerzen in den folgenden 2 Nächten. Sodann bekam er leichte stechende Kopfschmerzen am Hinterkopf, die allmählich stärker wurden und sich dann in die Schläfengegend hin ausdehnten und besonders nach dem Essen bis 2 Std. lang andauerten. Beim Schlucken hatte er etwas „Druck im Hals", Stuhlgang und Wasserlassen o. B. Da er kein Fieber hatte und die Erkrankung nicht ernst nahm, legte er sich nicht ins Bett, sondern arbeitete weiter. Am 6. April fühlte er sich so matt, daß er sich an der Betriebskrankenkasse Rosenheim krank meldete und ins Bett legte. Er hatte sodann Schweißausbruch, 38,2° Temp. und trank daher ein paar Gläser Schnaps. Angeblich weite Pupillen. Am 8. April konnte Patient früh um 6 Uhr beim Läuten des Weckers nicht mehr die Zeit ablesen und konnte die Umgegend nur noch ungefähr erkennen. Als er um 8 Uhr zur Krankenkasse ging, konnte er die Leute auf der Straße nur etwa in 8 Meter Entfernung undeutlich erkennen. Von hier aus ging er zur medizinischen Poliklinik, die ihn dann zu Dr. R. verwies. Unterwegs trank er in einer Wirtschaft (Stadt Nürnberg) ein kleines Bier und suchte dann genannten Arzt auf, um sich untersuchen zu lassen. Dieser wies Patient noch am selben Tag in das Juliusspital zu Würzburg ein. Er hatte nur noch den Augenschein.

Status v. Juliusspital:

25j. Pat. in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Hautfarbe gesund, Schleimhäute gut durchblutet. Muskulatur und Knochenbau kräftig. Hautturgor gut. Keine Oedeme, keine Exan-

theme. Macht psychisch einen etwas müden, leicht schläfrigen Eindruck, reagiert aber auf Befragen und zeigt sich vollkommen orientiert, klagt vor allem über sehr starke Kopfschmerzen, vor allem im Hinterkopf und seitlich gegen die Augengegend und Schläfe hin.

Kopf: Gut beweglich, keinerlei Zeichen von Nackensteifigkeit, Nervendruckpunkte o. B. Gesicht leicht assymmetrisch, die 3 Äste des N. facialis scheinen links etwas schwächer innerviert als rechts.

Augen: Bei der Aufnahme fast völlige Lichtstarre beider Pupillen, die sehr weit und leicht entrundet sind. Nur angedeutete Reaktion auf Lichteinfall und Nahsehen. Fingerzählen auf 2 m prompt. Gesichtsfeld scheint bds., vor allem rechts ziemlich eingeschränkt. Augenbewegungen nach allen Seiten frei, keine äußere Augenmuskellähmung. Kein Nystagmus, keine Ptose. Conjunktival- und Cornealreflexe bds. prompt auslösbar. Augenhintergrund, auch bei fachärztlicher Untersuchung normal gezeichnet.

Mund: Zunge ist ziemlich belegt, an den Rändern feucht, wird gerade vorgestreckt. Gaumensegel scheint links etwas schwächer innerviert als rechts, Zäpfchen hängt etwas nach links. Rachenring leicht gerötet, Tonsillen o. B. Mundschleimhaut feucht, klagt nur über etwas „Druck im Hals".

Hals: Keine Struma, keine Drüsenvergrößerungen.

Thorax: Gut und gleichmäßig gewölbt, ausgiebige, seitengleiche Atemexcursionen, Wirbelsäule gerade.

Lungen: Grenzen an gehöriger Stelle, gut verschieblich. Keine Klopfschalldifferenzen. Wenig bronchitische Nebengeräusche über den Unterlappen.

Herz: Grenze nicht verbreitert, Spitzenstoß an gehöriger Stelle. Aktion regelmäßig. Töne leise, rein. 2. AT. = 2. PT. RR 120/80 mm, Puls regelmäßig, kräftig.

Abdomen: Weich, eindrückbar, keine Resistenzen, keine Druckempfindlichkeit. Leber und Milz nicht nachweisbar vergrößert. Bauchdeckenreflexe bds. in allen Etagen auslösbar.

Reflexe: Keine Reflexdifferenzen, keine patholog. Reflexe. Romberg negativ. Nasenzeigeversuch prompt.

Urin: Eiweiß ø, Zucker ø, Urobilinogen n.v., Indikan ø, Sediment o. B.
Körpertemperatur: 38,2°.
Leukocyten: 5400.

Therapie:
Arcanol 3×1 Tabl.
Ableitung auf den Darm mit Rizinus, Tierkohle.

Nachträge:

10. IV. 35. Pat. gibt heute an, gar nichts mehr zu sehen. Untersuchung in der Universitäts-Augenklinik durch Geh. Med.Rat Schieck ergibt keinen pathologischen Befund am Fundus; vermutet wird Botulismus, evtl. Methylalkoholvergiftung. Ord. Carbo Bolusal, abends Somnifera. Pat. muß von nun ab zur Toilette herausgeführt werden.

11. IV. 35. Ophthalmologische Untersuchung:
Seit gestern abends bds. völlige Amaurose.
Absolute Pupillenstarre bds.
Ophthalmoskopie: o. B.
Schieck rät wegen Verdacht auf Encephalitis zur Durchführung einer Lumbalpunktion.

12. IV. 35. Status idem. Keine eigentliche Trockenheit im Mund, keine Schluckbeschwerden. Visus noch nicht zurückgekehrt. Lumbalpunktion: AD = 160 mm, ED = 120 mm. Liquor klar. Pandy ø, $15/_3$ Zellen.

13. IV. 35. Kopfschmerzen nach der Punktion besser geworden. Pilocarpin zur Reizung des Vagus. WaR im Blut negativ.

14. IV. 35. Sieht seit heute angeblich die Umgebung in Umrissen wieder. Er bekam den Augenschein wieder, indem er beim Hinausgeführtwerden auf den Gang den durch die einzelnen Fenster von der Straße eindringenden Sonnenschein wahrnahm. Fingerzählen auf ½ m unmöglich.

15. IV. 35. Ophth. Untersuchung:
Bedeutend gebessert.
Visus: r 1,5/60 Gl.b.n. N_{10} einzelne Zahlen.
l Fingerzählen auf 30 cm Entfernung.
Pupillenreaktion beiderseits auf Licht vorhanden und konzen-

trisch, wenn auch wenig ergiebig (rechts vielleicht etwas stärker als links).

Ophthalmoskopie o. B.

17. IV. 35. Therapeutische Gaben von Detoxin 5 ccm i. v. Visus noch nicht gebessert. Gewichtsabnahme um 1 kg, jedoch subjektives Wohlbefinden.

20. IV. 35. Inzwischen nochmals 3 × tgl. nacheinander Detoxin in gleicher Dosis. Pat. kann auf 1 m Finger zählen. Absetzen des Detoxins wegen Kostspieligkeit.

23. IV. 35. Besserung des Visus schreitet fort. Gewichtszunahme von 1,4 kg, Pupillen reagieren noch nicht vollkommen.

6. V. 35. Pat. kann auf 2 m Finger zählen, erkennt bereits die im Zimmer befindlichen Personen in größerer Entfernung. Gewichtszunahme abermals um 2,1 kg. Stuhlgang regelmäßig. Wasserlassen gut und genügend.

17. V. 35. Pat macht bereits einen gesunden Eindruck, aber der Blick ist noch leer. Pupillen reagieren noch träge. Pat. findet sich bereits in den Räumen der Klinik zurecht und geht allein im Garten spazieren. 3 kg Gewichtszunahme.

21. V. 35. Opth. Untersuchung:

Visus: r 3/36 N_{12} mühsam
l 0,5/36 weniger als N_{13}

Bedeutende Besserung des Visus. Pupillen reagieren auf Licht prompt, aber wenig ausgiebig.

Ophthalmoskopie: o. B.

Pat. dringt auf Entlassung und wird nach Unterschreibung eines Reverses auf eigene Verantwortung entlassen.

24. V. 35. Poliklin. Untersuchung in der Univ.-Augenklinik:

Visus: r 4/36 p. N_{10} mühsam
l 0,5/24 p. kein Nahvisus.

Ophthalmoskopie: o. B.

Pupillenreaktionen prompt, wenn auch wenig ergiebig.

14. VI. 35. Visus:

r 5/20 N_8
l 1/24 N_{12} mühsam.

Pupillenreaktion prompt auf Licht und Konvergenz.

Ophthalmoskopie: Beginnende Sehnervenatrophie rechts.

Wieder versuchsweise arbeitsfähig. Pat. fühlt sich wieder völlig hergestellt, nur das Lesen erfordert noch große Anstrengung.

Er wurde von nun an längere Zeit nicht mehr untersucht, da sich nach subjektiver Angabe des Pat. das Sehvermögen allmählich immer mehr besserte.

Ich habe Pat. im Sommer 1935 des öfteren gesprochen, wobei er mir einen gesunden Eindruck machte und auch sich subjektiv wohl fühlte. Nur sei sein Sehvermögen nicht so intakt, wie vor seiner Erkrankung, wo er immer ausgezeichnet gesehen habe.

Eine epikritische Betrachtung dieser mit einer vorübergehenden Amaurose und Optikusatrophie einhergehenden durch Botulismus verursachten Erkrankung möchte ich erst später anstellen, da sich mittlerweile eine Komplikation nach dieser Erkrankung einstellte, indem Pat. K. Georg am 29. X. 35, also 5 Monate nach seiner Entlassung, neu erkrankte und zwar an einer Hirnblutung.

Diese neue Erkrankung bringt zwar für die Erklärung der anfangs aufgeworfenen Frage einer Beteiligung des N. optikus an der Intoxikation des Botulismus keine Beweisführung, doch dürfte wahrscheinlich ein ursächlicher Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen bestehen, zumal bei dem jungen Alter des Pat. von 25 J. kein anderes ätiologisches Moment für eine apoplektiforme Erkrankung angeschuldigt werden konnte, und andererseits das Sehvermögen im Sinne einer weiter fortschreitenden Optisusatrophie, wie sich bei späterer Nachuntersuchung herausstellte, eine weitere Einbuße erlitt.

Ich fasse diese Hirnblutung als eine, wenn auch reichlich spät auftretende Komplikation der vorherigen Botulismus-Intoxikation auf und will diese Komplikation erst nach Behandlung des eigentlichen Themas zu erklären versuchen. Nur möchte ich noch die im Verlaufe der zweiten Erkrankung vorgenommenen ophthalmologischen Untersuchungen vorweg nehmen, da die Fundusveränderungen zweifellos, wenn auch vielleicht durch die neue Erkrankung verstärkt, als primäre Folge der Botulismus-Intoxikation aufzufassen sind.

Ophthalmologische Untersuchungen:

7. XI. 35. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab eine bds. deutliche Abblassung der Papille im Sinne einer Optikusatrophie (nach Neuritis N. optici).
Visus und Gesichtsfeld konnten nicht geprüft werden, da Pat. bettlägerig ist.

27. XI. 35. Kontrolluntersuchung:

Visus: r 5/5 p. Gl.b.n. N_1 Zahlen
l 5/10 p Gl.b.n. N_2 Zahlen p.

Pupillenreaktion + + auf Licht und Konvergenz.
Ophthalmoskopie: eindeutige Atrophie, rechts stärker als links.
Gesichtsfeld o.B.

Zentrales Skotom { r für weiß, nicht für Farben
l für weiß + Farben.

Zusammenfassend läßt sich über die Erkrankung des Patienten K. Georg folgendes sagen:

Es ist hier ein besonderer Fall von Botulismus gegeben, der einerseits die für diese Intoxikation charakteristischen Symptome, nämlich neben allgemeinen und gastrointestinalen die bulbärparalytischen Zeichen, insbesondere die typische Lähmung der inneren Augenmuskeln aufweist, andererseits eine für Botulismus ganz ungewöhnliche Mitbeteiligung des Sehapparates in Form einer schweren Schädigung des Sehvermögens zeigt, die über das Maß einer durch Akkommodations- und Pupillenstörung bedingten Beeinträchtigung desselben weit hinaus geht. Der Ausdruck dieser Schädigung ist ein allmähliches Schwinden der Sehkraft, das schließlich in eine völlige Amaurose übergeht, die 4 Tage andauert und auf die schwere degenerative Veränderungen beider Sehnerven im Sinne einer Optikusatrophie folgen. Denn daß hier eine Beteiligung der Sehbahn, zum mindesten eines Teiles derselben an der Intoxikation des Botulismusgiftes vorhanden ist, zeigt ja die deutliche Abblassung der Papillen, die allerdings rechts deutlicher ausgeprägt ist, als links. Bemerkenswert ist nur, daß trotz der 4 Tage dauernden Amaurose außer der Pupillenveränderung, die erst 3 Wochen nach der sonstigen Wiederherstellung des Pat. zu sehen war, keine weiteren Fun-

dusalterationen auftraten. Wahrscheinlich traf hier das Toxin die mehr proximal gelegenen Teile der beiden Optici, vielleicht auch das Chiasma oder sogar einen Teil der Traktus. Allerdings setzte sich diese degenerative Veränderung der Optikusfasern nach distal fort, was sich dann in der Abblassung der Papille und später, bei der Untersuchung am 27. XI. 1935, in einem zentralen Skotom bemerkbar machte, das rechts das Fehlen der Lichtempfindung für weiß, links einer solchen für weiß und Farben aufwies. Es ist also damit der empfindlichste und wertvollste Teil der Netzhautfasern, das papillomakuläre Bündel betroffen, was die Prognose quoad visum außerordentlich ernst erscheinen läßt. Erstaunenswert ist dabei das vorläufig noch relativ gute Sehvermögen von:

r 5/5 p. N_1 Zahlen
l 5/10 p. N_2 Zahlen p.

Es spielt hier vermutlich die Frage der Reversibilität der Veränderungen eine große Rolle.

Literaturbeispiele:

Ich möchte nun an Hand mehrerer in der Literatur gefundener ähnlicher Beispiele die schweren Schädigungen des Sehvermögens näher beleuchten und die über diese besondere Art des Botulismus unter den berichtenden Autoren verbreiteten Anschauungen zur Geltung kommen lassen. Ich muß dabei bemerken, daß in der immerhin sehr umfangreichen Literatur über Botulismus diese Fälle als ganz große Seltenheiten zu betrachten sind.

Zunächst möchte ich einen Fall anführen, der von Nathan 1919 berichtet wurde und unter den 28 Botulismus-Erkrankungen, die sich in 10 Jahren (1909—1919) an der Breslauer Universitäts-Augenklinik ereignet hatten, genau dieselbe Ausnahme darstellt, wie der Fall K. Georg an der Würzburger Universitäts-Augenklinik. Dieser Fall weist im wesentlichen genau dieselben Sympome auf, er geht ebenfalls mit einer vorübergehenden Amaurose einher und zeigt nach einem halben Jahr eine deutliche Optikusatrophie. Ich möchte daher nicht versäumen, diesen Fall in seinen Einzelheiten wiederzugeben.

Die Krankengeschichte lautet: B. Karl, 26 J., Laborant.
Diagnose: Botulismus. Atrophia nervi optici bds.
Anamnese:

Am 10. V. 1917 Erkrankung an Erbrechen, Durchfall, Mattigkeit, Schwindel; Pat. fühlt sich wie gelähmt. Die Erscheinungen traten ziemlich plötzlich auf, nachdem er am 9. V. 1917 mittags schlechte Wurst gegessen hatte, die ihm wegen ihres Geschmacks und Schimmelbelages verdächtig vorkam. In der Nacht vom 9. zum 10. schon schlecht geschlafen wegen Magenbeschwerden. Beim Erwachen Erbrechen, Durchfall und Schwindel, starke Trockenheit im Munde mit großem Durstgefühl stellte sich gegen Abend ein. Die Pupillen sind plötzlich weit und starr geworden. In der Nacht vom 10. zum 11. nicht geschlafen wegen Schwindel, Durchfall und starkem Durstgefühl. Am 11. V. in die Fabrik gegangen (sehr schwach, Atembeschwerden). Mittags zum Arzt, der ihn gleich dem Krankenhaus überwies. Behandlung mit Eserin und Pilocarpin. WaR neg., angeblich keine Anhaltspunkte für Lues oder cerebrales Leiden. Am 12. V. morgens beim Erwachen war Pat. fast erblindet, sah „wie durch einen dichten Nebel", und nach 24 Std. sah er gar nichts mehr. Am 20. V. zum Augenarzt. Pat. war ganz blind, die Pupillen waren starr und erweitert. Auch soll die Augenbeweglichkeit etwa 2—3 Wochen behindert gewesen sein. Die Magenstörung ging nach Abführen (Calomel, Karlsbader Salz) plötzlich zurück, während die Sehstörung noch fortbestand, ja sich sogar noch verschlimmerte bis auf Lichtschein. Sie war vom 17. V. bis 31. X. 1917 sehr hochgradig, dann allmählich etwas besser, und dann trat Stillstand ein. Pat. war vor der Erkrankung in einer chemischen Fabrik beschäftigt, am Destillierapparat tätig. Organische Präparate (Aethyl, Methyl, Keton, Acetylen, Chlorhydrol, Xylol, Toluol, Aether), aber Pat. hatte angeblich nichts mit Methylalkohol zu tun gehabt. Pat. lehnt ganz bestimmt ab, damals, vor oder nach dem Genuß der Wurst (½ Pfd. geräucherte Leberwurst), Spirituosen genossen zu haben und vor allem keinen Methylalkohol.

Neurologischer Befund der Breslauer Univ.-Klinik:

8. XI. 17. Sehr magerer Mensch, Muskelkraft leidlich gut, bds. gleich. Hautreflexe bds. gleich, desgleichen normal. Ebenso

Sehnenreflexe. Sensibilität vorhanden. Kein Romberg. Facialis und Zunge intakt, keine Druckpunkte am Kopf.

Augen: Beide Pupillen weit, reagieren nicht auf Licht, auch nicht auf Konvergenz (absolute Pupillenstarre).

Refraktion: r und l + 2,5

Sehschärfe: Ferne: r Finger ½ m.
l Finger dicht am Auge.
Nähe: bds. größte Schrift wird nicht gelesen.

Ophthalmoskopisch: Papille weiß, scharf begrenzt, mit leichter Exkavation (physiologisch), besonders temporal sehr starke Abblassung. Pat. hat die Augen nicht in seiner Gewalt, kann schlecht fixieren.

14. XI. 17. Linke Pupille weiter als rechte, beide weit. Rechts etwas Lichtreaktion erhalten. Auch auf Konvergenz nur wenig Reaktion. Ophthalmoskopisch: Papillen grünlich weiß, Gefäße nicht verengt, Grenzen scharf.

Gesichtsfeld: bds. nur kleine Restgesichtsfelder für weiß, rechts größer als links. Farben werden nicht gesehen.

Die epikritische Beurteilung Nathan's lautet folgendermaßen: „Von den Fällen der hiesigen Klinik zeigt nur ein Fall neuritische Veränderungen. Es ist dies der Fall 28 mit Atrophia n. optici infolge Botulismus. Außer den üblichen Erscheinungen zeigt sich hier ophthalmoskopisch eine weiße Papille, mit leichter (physiologischer) Exkavation, die scharf begrenzt und besonders temporal sehr stark abgeblaßt ist. Dementsprechend sind die Gesichtsfeldeinengungen und die übrigen Symptome. Die Sehschärfe ist so gut wie ganz aufgehoben. Pat. kann schlecht fixieren, es ist Nystagmus in den Endstellungen vorhanden, besonders beim Blick nach rechts. Es handelt sich also um eine typische partielle Optikusatrophie. Daß diese ätiologisch auf die Botulismus-Vergiftung zurückzuführen ist, geht wohl einwandfrei aus der Anamnese hervor. In der Literatur habe ich einen zweiten derartigen Fall nicht gefunden."

Wenn man die beiden genannten Fälle miteinander vergleicht, so stimmen sie in den wesentlichen Punkten überein und zeigen merkwürdigerweise dieselben Eigentümlichkeiten, speziell die schweren

Veränderungen des Optikus im Sinne einer Atrophie. Sogar die Zeitdauer, innerhalb der sich die Sehnervenveränderung ausbildet, ist fast dieselbe, nur ist die Prognose des zweiten Falles noch ernster zu bewerten, da der Visus noch nach einem halben Jahr äußerst schlecht war und die Augenhintergrundsveränderungen wesentlich bedeutender erschienen, zumal nur noch kleine Restgesichtsfelder für weiß (rechts stärker als links) vorhanden waren und Farben überhaupt nicht gesehen wurden; auch absolute Pupillenstarre bestand noch. Merkwürdig ist besonders, daß diese Augenstörungen noch in so großem zeitlichen Abstand vom Beginn der Intoxikation in so erheblichem Maße vorhanden waren und sich unterdessen nicht wieder zu einem erträglichen Maße zurückgebildet hatten! Wahrscheinlich ist hier die Intoxikation infolge hoher Virulenz der Bazillen eine sehr starke gewesen, die sich mangels einer richtigen, ätiologisch eingeschlagenen Therapie (Antitoxin) auf das rechte Auge und speziell den N. optikus so intensiv auswirken konnte, andererseits können ja die Symptome, die oft deutliche Remissionen aufweisen, um dann wieder in Erscheinung zu treten, nur gering ausgeprägt oder verschwunden gewesen sein und dann sich wieder gesteigert haben. Davon ist leider nichts erwähnt, sodaß man in diesem Punkte nur auf Vermutungen angewiesen ist.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß der erste Fall durch den zweiten bezüglich seiner Möglichkeit seine Bestätigung erfährt und umgekehrt.

Nun folgen einige Fälle aus der Literatur, die eine mehr oder minder ausgesprochene Ähnlichkeit zu den beiden erstgenannten zeigen. Sie haben jedoch alle Affektionen der Sehbahn gemeinsam.

Senkpiehl, der in seiner sehr ausführlichen Dissertationsschrift von 1887 über Massenerkrankungen nach Fleischgenuß berichtet, beschreibt dabei den Botulismus sehr eingehend und spricht auch von Augenstörungen: „Zunächst geben die Patienten an, sie könnten Gegenstände in der Nähe gar nicht oder schlecht erkennen, daß ihnen beim Blick in die Ferne alles wie verschleiert erscheine, daß sie Nebel- und Funkensehen hätten. Bisweilen ist völlige Amaurose eingetreten." Er führt dann einen Fall an, nämlich „Vergiftungen durch ein in einer Schlinge gefangenes Reh", indem er neben der Schilderung anderer charakteristischer Zeichen, wie Magendarm-

erscheinungen, sagt: „Nach dem Genuß des Fleisches dieses Tieres traten Sehstörungen und mehrtägige Erblindungen ein."

Ebenfalls einer Dissertationsschrift von 1889, „Zur Kenntnis der Wurstvergiftung", entnommen sind 2 Fälle, von Souchay beschrieben, bei denen eine fast vollständige Erblindung auftrat. Die Fälle sind auch deshalb interessant, weil sie tödlich verliefen und der Sektionsbefund angefügt ist.

Die Krankengeschichte des ersten Falles lautet auszugsweise: Th. Friedrich, 11½ J. alt, genoß am 8. April mittags den 4. Teil einer schlechten Wurst. Am 9. April morgens bekam er in der Schule Bauchschmerzen und nachher daheim Erbrechen; die Bauchschmerzen dauerten fort. Am 10. April morgens konnte er nicht sehen, fiel beim Versuch aufzustehen, um, hatte noch öfters Erbrechen, keinen Stuhlgang und Schlingkrämpfe. Er reagierte nur auf Anrufen, genoß nichts mehr und klagte über heftigen Durst. Als der Arzt nachts den Kranken zum erstenmal sah, war dieser bei Bewußtsein, sehr matt; Puls schwach 104. Pat. konnte keine Finger sehen, wenigstens nicht zählen. Pupillen sehr weit, ohne jede Reaktion. Im Rachen außer Trockenheit nichts auffälliges. Am 11. IV. vorm. starb Patient.

Sektionsprotokoll auszugsweise:

Pupillen ziemlich stark erweitert, Gefäße der Bindehaut am inneren Lidwinkel sind auffallend stark mit Blut gefüllt; im übrigen die Bindehaut vollständig trocken. Auffallend starker Blutreichtum der Schläfenmuskulatur und der Gegend des hinteren Schädelgewölbes, Schädeldach blutreich, ebenso die Dura. Im oberen Längsblutleiter eine ziemliche Menge dunklen Blutes. Pia blutreich, über Konvexität und Basis in großer Ausdehnung milchig getrübt. Sinus transversus stark mit Blut gefüllt, Dura an der Basis sehr blutreich. Gehirn groß, weich, matsch, die graue Substanz der Rinde rot gefärbt, die weiße Substanz zeigt eine ausnehmend große Anzahl von Blutpunkten. Die Hirnhöhlen enthalten eine ziemlich große Menge gefärbter, wäßriger Flüssigkeit. Die Gefäßvorhänge dunkelblau und dunkelbraun gefärbt und serös infiltriert. Ganglien nicht so blutreich wie die Rinde. Kleinhirn und Medulla blutreich. Die übrigen Organe vielfach blutreich. Die Leber zeigt eine hochgradige Entzündung, sonst nichts bemerkenswertes.

Im zweiten Fall lag eine Wurstvergiftung von 4 Personen in Mergentheim vor, von denen zwei starben. Die Krankengeschichte der einen lautet:

R. Georg, 33 J., erkrankte am 12. April mit allgemeinem Unbehagen, Eingenommensein des Kopfes, Schwäche, Übelkeit, Appetitlosigkeit, Erbrechen. Keine Diarrhoe, geringe Temperaturerhöhungen. Rachenschleimhaut trocken, heisere Stimme bis zur Aphonie, rauher Husten. Verminderte Sehschärfe, Gefühl des Nebels vor den Augen, vorübergehend fast völlige Blindheit, Lichtscheu. Erweiterte, schwer bewegliche Pupillen. Stuhlverstopfung, verminderte Harnmenge. Bewußtsein erhalten. Puls klein, frequent. Schluckbeschwerden bis zu völliger Aphagie. Am 20. April starke Atemnot und Tod.

Sektionsbefund auszugsweise:

Pupillen mittelweit. Hirnhäute ziemlich blutreich; Hydrops meningeus. Wenig blutreiches, ödematöses Hirn. In den Halsvenen dunkles, flüssiges Blut. Der übrige Befund bietet nichts besonderes. Die mikroskopische Untersuchung der Leber blieb negativ.

Verfasser betrachtet die Wurstvergiftung zwar als eine durch Spaltpilze hervorgerufene Erkrankung (Bac. bot. war noch nicht entdeckt), doch ist diese auf Grund der Anamnese und der charakteristischen Symptomatologie eindeutig als Botulismus anzusprechen. Die beiden Fälle deuten auf eine Affektion des Sehnerven hin, die durch die fast völlige Erblindung gekennzeichnet ist.

In den Jahren 1909 und 1913 beschreibt Galli 2 Fälle von vorübergehender Amaurose durch Fischvergiftung. In der Zeitschrift für Augenheilkunde heißt es im ersten Fall folgendermaßen:

„Nach einer Fischvergiftung waren bei einem 23j. Manne neben allgemeinen Symptomen, Koliken, Erbrechen, Krämpfen, am anderen Tage Doppeltsehen und am zweiten Tage Blindheit eingetreten. Galli sah den Pat. am 4. Tage. Beide Augen waren vollständig normal, speziell der Augenhintergrund. Die Iris reagierte gut auf direkte und indirekte Beleuchtung. Nach weiteren 3 Tagen war das Sehvermögen normal: Visus = 1,0. Das Gesichtsfeld für weiß normal, für Farben eingeengt. Der Pat., Student, ist seit seinem 15. Lebensjahr Trinker."

Der zweite Fall lautet wie folgt:

„Am Tage nach dem Genuß von schlechtem Fischfleisch traten bei einem Patienten Diplopie und Krämpfe auf. Morphiumbehandlung. Am 4. Tage nach der Vergiftung erblindete er vollständig auf beiden Augen. Galli sah ihn am 5. Tage und fand gar keine pathologischen Veränderungen. Am 6. Tage Lichtempfindung und am 8. Tage normales Sehvermögen. Gesichtsfeld bis auf blau, rot und grün normal; für diese Farben leicht eingeengt. Am linken Auge ließ sich innen von dem Fixationspunkt ein parazentrales Skotom für rot und grün nachweisen. Dieses verschwand auch nach wenigen Tagen. Der Pat. war Trinker und Galli führt seine Erblindung auf die Kombination von Alkoholismus und Fischvergiftung zurück."

Die beiden Fälle ähneln einander sehr und zeigen eine auffallende Analogie zu den Fällen K. Georg und B. Karl. Auch hier fand man in den ersten Tagen nach der Vergiftung keine pathologischen Veränderungen am Fundus. Man kann wohl mit Sicherheit annehmen, daß bei späteren Untersuchungen auch hier irgendwelche Fundusalterationen gesehen worden wären, doch wird von einer späteren ophthalmoskopischen Untersuchung nichts berichtet. Nathan glaubt bei negativem Augenhintergrundsbefund zum mindesten an eine Netzhautschädigung, indem er sagt: „Obwohl in allen diesen Fällen (gemeint sind die in der Literatur angegebenen Fälle) am Augenhintergrund objektiv nichts nachgewiesen werden konnte, ist doch anzunehmen, daß die Erblindung auf eine Schädigung der Netzhautganglien zurückzuführen ist." Was die Ätiologie betrifft, so glaubte Galli in seinen beiden Fällen an eine Kombination von Botulismus-Intoxikation + Alkoholismus. Inwieweit eine Potenzierung der Botulismus-Vergiftung durch Alkohol möglich ist, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen, sondern nur vermuten, doch wäre eine kombinierte Wirkung denkbar. Chronischer Alkoholabusus allein macht jedoch keine so plötzlich auftretende Amaurosen. Auch im Falle K. Georg war ein während des Beginnes der Erkrankung, wenn auch nicht abnormer Alkoholkonsum vorhanden, doch lag dort der Gedanke nahe, ob der Alkohol vielleicht mit Methylalkohol untermischt war. Es ließ sich dieser Zweifel durch sorgfältige Überprüfung der vorhandenen Möglichkeiten mit Sicherheit aus-

schließen. Über die Differentialdiagnose bezüglich Methylalkoholvergiftung siehe weiter unten.

Ein Fall von einseitiger vorübergehender Amaurose durch Botulismus wird in einer Arbeit von Schede in einer Fußnote berichtet, die von Umber stammt. Es heißt dort: „So habe ich am 3. Mai 1915 in Stettin konsultativ einen Fall gesehen, den ich mit Sicherheit als Botulismus ansprechen konnte und bei dem überhaupt erst die bulbären Späterscheinungen Gegenstand ärztlicher Beobachtung wurden. Der 61j. Patient hatte am 14. April 1915 in einem Restaurant in Danzig eine, wie er angab, nicht einwandfreie Mahlzeit genossen. Am 17. April war er appetitlos und klagte über ein schlechtes Allgemeinbefinden. Am 19. April trat Schwindel auf und am 20. April setzten die bulbären Symptome ein: „Klosige", näselnde Sprache, kann die Zunge nicht herausstrecken, Schluckbeschwerden, Schwäche in den Beinen. Am 23. April vorübergehende Amaurose auf dem rechten Auge, ohne opththalmoskopischen Befund." Es wurden noch weitere Symptome erwähnt, das Krankheitsbild verschlimmerte sich noch, bis schließlich der Patient wieder völlig genas. — Auffallend ist die nur einseitige Erblindung. Vielleicht hielt das linke Auge der Giftwirkung eher stand oder wurde es nur wenig oder gar nicht davon betroffen.

Außer diesen Fällen sind noch solche von Valenti und Marmoiton mit vorübergehender Amaurose durch Botulismus bedingt, angegeben worden, leider konnte ich die Originallektüre nicht finden. Im Jahresbericht für Ophthalmologie heißt es von Marmoiton: „M. befaßt sich mit den okularen Störungen infolge von Nahrungsmittelvergiftung". Es sind dann die für Botulismus charakteristischen Symptome aufgeführt; u. a. heißt es: „Von subjektiven Beschwerden finden sich Diplopie, Lichtscheu und Amblyopie häufig erwähnt, häufig finden sich Klagen über zunehmende Verschlechterung bis zur vorübergehenden Amaurose nach anfänglichem Verschwommensehen. So schreibt Roeser einen Fall von Erblindung, bei dem sich das Sehvermögen nach einem Brechdurchfall wieder herstellte."

K. F. Meyer, der, wie bereits erwähnt, eine Störung des N. opticus durch Botulismus verneint, nennt noch andere Autoren, die sich dafür einsetzen: „Kerner, v. Faber und Ruge berichten über totale

Ophthalmoplegie, ja sogar komplette, aber vorübergehende Amaurose; obschon die Mehrzahl der Autoren keine Veränderungen in der Retina nachweisen konnte, betont kürzlich Saint Martin die Injektion der Retinalpapillen und die Konzentration des Gesichtsfeldes. Dickson weist aber darauf hin, daß die verminderte Sehkraft als eine Folge der Akkomodationsstörungen für nahe Gebilde auftritt und daß die Patienten mit einem Auge immer weitsichtiger sind."

Ich möchte nun auf die Frage der bereits erwähnten Amblyopie eingehen. Während die einen behaupten, daß eine wirkliche Amblyopie bei Botulismus vorkommen könne, lehnen andere diese ab und meinen, es handele sich nur um eine scheinbare Amblyopie, die durch die Akkomodationsparese vorgetäuscht werde.

Cohn sagt hierüber in seinem Bericht über „Sehstörungen bei Vergiftungen durch Wildpastete und Hecht": „Herabsetzung der Sehschärfe fehlte im ersten Fall; in den anderen Fällen war sie beträchtlich. — Diese Amblyopien sind doch zu bedeutend, als daß sie bei verhältnismäßig engen Pupillen auf die schwachen Hyperopien: H 0,5—2 oder auf Linsenastigmatismus zurückgeführt werden könnten. — In der Literatur der Wurstvergiftung findet sich häufig Amblyopie erwähnt; hier weiß man freilich nicht, wieviel Hyperopie, wieviel Akkommodationsparese und wieviel wirkliche Amblyopie war. Es scheint mir aber, daß — obgleich der Augenspiegel nichts abnormes zeigte — doch bei meinen 3 letzten Fällen eine wirkliche Amblyopie außer der Akkommodationslähmung angenommen werden muß, wie sie ja bei so vielen Intoxikationen beobachtet wird."

Bei Niedner werden schon 1866 bei einer Wurstvergiftung von 3 erwachsenen Personen Mydriasis, Doppeltsehen und Amblyopien angegeben.

Auch Senkpiehl nennt unter anderen Symptomen Amblyopie in einem Falle, bei dem 10 Stunden nach dem Genuß von Konservenfleisch 11 Insassen eines Gefängnisses erkrankten. Es heißt folgendermaßen: „In dieser Beobachtung fehlen gastrische Prodromalerscheinungen bis auf einen Erkrankten vollständig." Er führt dann alle bekannten Botulismussymptome auf, vor allem bulbärparalytische und fährt fort: „Schwäche in den Beinen und Prostration,

Pupillenerweiterung, Amblyopie, Lichtscheu, Ptosis, Schielen, Doppeltsehen, Immobilität des Bulbus. Abnahme des Hautgefühls und Schwäche des Herzschlags. Tod durch Lähmung der Atemmuskeln."

Die Möglichkeit einer Amblyopie und Amaurose durch Botulismus wird noch von anderen Autoren mit Sicherheit angegeben.

Bürger schildert in 3 tödlich verlaufenen Botulismus-Fällen die Sektionsbefunde, indem er sagt: „Die klinischen Krankheitszeichen finden durch den patholog.-anatomischen Befund ihre Erklärung. Die Sektion ergab nämlich bei den von mir früher beschriebenen tödlich endenden Fällen als eine Ursache der Kopfschmerzen und des Schwindels Hyperämie und Oedem des Gehirns und seiner Häute, als Ursache der Paresen resp. Paralysen der Hirnnerven degenerative Veränderungen ihrer Kerne, speziell der motorischen Kerne, in Gehirn resp. verlängertem Mark, besonders die Hirnnerven III, IV, VI, VII, IX, X, XII. Seltener sind die Ganglienzellen der Retina geschädigt, was dann Amblyopie oder Amaurose zur Folge haben kann. Auch die Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks können leiden und zwar bald gleichmäßig, bald einseitig, bald nur herdweise."

Lentz deutet auf das Ansteigen der Botulismuserkrankung nach dem Krieg hin und nennt dann die Augensymptome: „Die Fälle von Botulismus sind durch die charakteristischen klinischen Erscheinungen (Bulbärsymptome, schwere lange Reconvalenscenz) und große Sterblichkeit ausgezeichnet. Von den Symptomen werden am Auge beobachtet: Lähmung der äußeren und inneren Muskeln, Akkomodationslähmung, Pupillenstarre, starke Mydriasis, Störungen im Gebiete des Sehnerven, wie leichte Herabsetzung der Sehkraft bis zu völliger Blindheit." Er rechnet also eine Beteiligung des Sehnerven ohne weiteres zu den Augensymptomen.

Im Handbuch der Ophthalmologie von Schieck-Brückner ist auf die Kernschädigung hingewiesen und neben Augenmuskelstörungen ausnahmsweise solche von Seiten des Opticus zugegeben. Es heißt dort: „Ebenfalls auf Veränderung in der Kerngegend beruht die Augenerkrankung bei Botulismus. In der Hälfte der Fälle findet sich Ptosis, fast immer Ophthalmoplegia interna, wobei im Gegen-

satz zu der diphtherischen Lähmung die Pupille meist, aber nicht ausschließlich (Uhthoff) mitbetroffen ist. Die äußeren Augenmuskeln sind wesentlich öfter als bei der diphtherischen Lähmung beteiligt. Dagegen wird Ophthalmoplegia externa bei unversehrter innerer Muskulatur kaum berichtet. Merkwürdig ist, daß der Facialis fast nie oder nur im geringen Grade miterkrankt ist. Sehstörungen sind im allgemeinen nicht vorhanden, bis auf die durch die Akkomodation verursachten; ausnahmsweise ist aber konzentrische Einengung der Gesichtsfelder, zentrales Skotom, Amblyopie, sogar Amaurose beschrieben. An der Sehnervenscheibe finden sich, ebenfalls selten, Hyperämie und Oedem, Neuritis n. optici (Bär, Uhthoff), selbst „Stauungspapille" (Stransky)".

Während in den ersten beiden mit Opticusatrophie einhergehenden Fällen der Sehnerv vermutlich mehr proximal betroffen war, also im Sinne einer retrobulbären Neuritis, sind auch Fälle bekannt geworden, die mit einer direkten Alteration der Netzhaut und der Papille einhergehen, wie sie schon Nathan vermutet hat. Diese Störungen sind vielleicht nicht als schwere Schädigung des Sehnerven und damit des Sehvermögens anzusprechen, da sie leichter reversibel sind.

So erwähnt Guttmann bei einem Fall von ausgeprägter Ophthalmoplegia externa nach Fleischvergiftung eine Veränderung des Fundus, indem er schreibt: „Die Papillen sind hyperämisch, rings um die Sehnervenscheiben herum ist die Netzhaut graulich getrübt, die auf ihr verlaufenden Venen sind stark gefüllt und geschlängelt." Pupillenreaktion, Akkomodation, zentrale Sehkraft und Gesichtsfeld waren merkwürdigerweise intakt.

In einer Abhandlung über Tränenabsonderung nennt Schirmer einen Fall, bei dem eine Papilloretinitis vorhanden war. Derselbe Fall ist dann von Ruge 1902 beschrieben und besonders auf die Papilloretitinitis hingewiesen worden. Der Fall liegt folgendermaßen.

Pat. G. Fritz, 22 J., erkrankte am 12. Juni 1902 durch Genuß angeblich nicht durchgesalzenen Fleisches unter den typischen Symptomen eines schweren Botulismus. Neben fast völliger Pupillen- und Akkommodationslähmung bds., Parese des Abducens, fast völligem Versiegen der Speichelsekretion und einem Visus von 1/7 fand sich folgender Augenhintergrundsbefund: „Die Papille ist etwas

hyperämisch, die Netzhautvenen sind stärker gefüllt als in der Norm und leichter geschlängelt, die Netzhautarterien sind etwas verengt. Die Papillengrenzen sind bes. nasal leicht verwaschen. Gesichtsfeld ist für weiß wie für Farben konzentrisch eingeengt. Das linke Auge weist dieselben Veränderungen auf wie das rechte." Unter der Einwirkung der Therapie, die in Darreichung von Abführmitteln und reichlicher Durchspülung der Gewebe mit großen Flüssigkeitsmengen bestand, bildeten sich die Fundusveränderungen nach 5 Tagen wieder zurück, der Visus war r 1/3, l 1/2. Die Besserung war folgende: „Gesichtsfelder für weiß und Farben sind annähernd wieder normal. Dementsprechend beginnen auch die Symptome der Papillitis zu schwinden. Die kapillare Hyperämie der Pupille nimmt ab, die Venen sind weniger geschlängelt und gefüllt, die Arterien kaum noch verengt. Die Verschleierung der Papillengrenzen ist ebenfalls mehr zurückgegangen, aber doch noch ganz deutlich erkennbar." Pupillenstarre, Akkommodationsparese und Abducensparese schwanden erst nach 8—14 Tagen. Eine ätiologische Therapie wurde hier nicht betrieben, es konnte deshalb auch keine früher auftretende Besserung erzielt werden.

Die bereits einige Male erwähnte Gesichtsfeldeinengung, die das Gegenstück zum zentralen Skotom darstellt, ist in den früheren Arbeiten über Botulismus selten angegeben, so von Senkpiehl in einem Fall, dagegen in den letzten Jahrzehnten öfter zur Beobachtung gekommen, was wahrscheinlich in einer genaueren Untersuchung in den letzten Jahren begründet ist.

Ich möchte nun noch einige Autoren aus dem „Centralblatt für die gesamte Ophthalmologie" anführen, die gerade über die Netzhautveränderungen sich sehr entscheidend aussprachen.

Kunz referiert 1920 über die von Saint Martin niedergelegten Beobachtungen von Botulismus. Martin sah 1918 eine Botulismuserkrankung von 4 Soldaten nach Genuß von geräucherten Fischkonserven. Auf Grund der dabei beobachteten Symptome nennt er folgende klassischen, für Botulismus pathognomischen Augenstörungen: „Ptosis, Mydriasis, Akkommodations- und Bewegungsstörungen, Sehnerven-, Netzhautveränderungen, Gesichtsfeldeinengungen, bemerkenswert durch Dauer und Langsamkeit der Rückbildung. Sie bedingen wahrscheinlich die immer als erstes Sym-

ptom bezeichnete Amblyopie mit Lichtscheu, Nebelverwaschensehen einhergehend, in obigen Fällen Visus auf 2/10—3/10 herabsetzend. Es folgen Literaturangaben mit dem Schlusse, daß besonders die Fundusveränderungen und Gesichtsfeldstörungen in obigen Fällen besonders wichtig sind. Deren Pathogenese wird dann analog anatomisch nachgewiesenen Veränderungen anderer Teile des Nervensystems bei Botulismus erklärt: Die papilloretinale Blutüberfüllung als Teilerscheinung derjenigen des N. opticus, sonst beschrieben im N. phrenicus, Vorderhörnern des Rückenmarks usw. Die Gesichtsfeldeinengung abhängig von Veränderungen der Netzhautelemente analog den in den Kernen des Mittelhirns beschriebenen, endlich Amblyopie, Nebelsehen als Resultante aus beiden Arten von Störungen."

Eppenstein berichtet aus dem gleichen Jahre weitere 4 von Saint Martin beobachteten Fälle, bei denen genau dieselben eben genannten Symptome auftraten. „Als neu beobachtet und für den Botulismus charakteristisch gegenüber anderen ähnlichen Erkrankungen (Vergiftung durch Pilze, Alkaloide, Methylalkohol, Bulbärparalyse und Polioencephalitis acuta) wird der erwähnte Hintergrundsbefund bezeichnet. Er wird auf gleiche Stufe mit den sonstigen hyperämischen und hämorrhagischen Prozessen gestellt, die sich in den Nervenstämmen finden. Auch die Funktionsstörung der Netzhaut soll auf spezifischen Zellschädigungen beruhen, trotzdem solche im Tierexperiment nicht nachgewiesen werden konnten."

1923 teilt Dohme eine Epidemie mit, die von Morel und Martin veröffentlicht wurde. Von 11 Personen erkrankten nach Genuß einer Lachspastete nur 4 an typischen Botulismuserscheinungen. Es sind gastrointestinale Symptome und an den Augen Akkomodationsparese, mittlere Mydriasis, Amblyopie und Gesichtsfeldeinengung genannt. „Innerhalb von 2 Monaten waren alle Patienten unter Strychnintherapie und Diät wieder völlig hergestellt. Aus der Konserve wurde der Bac. botulinus gezüchtet. Im Tierexperiment wurde echter Botulismus erzeugt. Der gefundene Bacillus war von geringerer Virulenz als der von van Ermengem gezüchtete, woraus sich auch die verhältnismäßige Benignität der Erkrankungen erklärt."

Kestenbaum referierte 1926 über eine Arbeit von Di Donato Donato, die sich „Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Lähmungen

bei Botulismus" betitelt. Hier wurden an den Augen Akkomodationslähmung, absolute Pupillenlähmung, leichte Gesichtsfeldeinengung, Hyperämie der Papille und der Netzhaut angegeben. Kestenbaum schreibt: „Die Augenmuskelstörungen bei Botulismus können in totaler oder nur in innerer oder äußerer Ophthalmoplegie bestehen. Die Hyperämie der Papille und der Netzhaut ist nach Ansicht des Verfassers eher auf eine leichte toxische Neuroretinitis als auf allzu starke Inanspruchnahme der Netzhaut durch die zu starke Belichtung infolge der Pupillenlähmung zu beziehen."

1934 wird von Hans Orth eine von Teulières beobachtete Botulismuserkrankung berichtet, die durch Genuß von Fleisch bezw. rohen Sardinen entstand und dieselben Augensymptome mit den genannten Augenhintergrundsveränderungen aufweist, aber nichts wesentlich Neues bringt.

Außer den genannten Fällen mit den verschiedenen Fundusveränderungen wäre noch ein Fall von Bürger zu erwähnen, der auch von Nathan wiedergegeben ist, „bei dem mehrere Monate nach der Erkrankung eine Netzhautablösung eintrat. Jedoch läßt Bürger es dahingestellt, ob diese Ablösung im Zusammenhang mit dem Botulismus stand."

Das klinische Bild und der tatsächliche Befund der aufgeführten Fälle von Botulismus, insonderheit der Fall K. aus der Universitäts-Augenklinik Würzburg beweisen zunächst, daß in seltenen Fällen von Botulismus eine Beteiligung des Sehnerven einschließlich der anatomisch dazugehörigen Netzhaut möglich ist. Der Grad der Intoxikation bewirkt vermutlich die Schwere der Schädigung desselben. Diese Schädigung bedingte in den schwierigsten Fällen eine völlige Amaurose, die wiederum zweimal mit einer vermutlich retrobulbären Neuritis und nachfolgender Opticusatrophie mit zentralem Skotom verknüpft war. In leichter zu bewertenden Fällen trat nur verschieden stark ausgeprägte Gesichtsfeldeinengung und eine Herabsetzung der Sehkraft in Form einer mehr oder minder ausgeprägten Amblyopie auf. Alle diese Fälle von Botulismus möchte ich als solche bezeichnen, die mit einer schweren Schädigung des Sehvermögens einhergehen, während die mehrfach berichteten Fälle von Fundusveränderungen im Sinne einer Papillitis und Papilloretinitis eine geringere Beeinträchtigung des Sehvermögens hervorriefen und

sich vor allem durch eine fast völlige restitutio ad integrum auszeichneten. Allerdings darf man hier keine scharfen Grenzen ziehen, da je nach dem Grade der Intoxikation fließende Übergänge bestehen.

Ich möchte jetzt noch an die Seite des klinischen Bildes der Botulismuserkrankung die Ergebnisse der pathologischen Anatomie stellen, um dadurch die Auffassung über die Schädigung des Nervensystems, speziell des N. opticus zu bestärken. Leider sind die Sektionen der tödlich ausgegangenen Fälle in Bezug auf den Sehnerven ohne besonderes Ergebnis verlaufen oder ist eine eingehende Untersuchung des Nervensystems, soweit es hier interessiert, gar nicht vorgenommen worden, sodaß wir hauptsächlich auf die Ergebnisse des Tierexperimentes angewiesen sind.

Pathologisch-anatomische Veränderungen:

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen wurden bereits von van Ermengem angedeutet. Sowohl bei verstorbenen Menschen wie bei Versuchstieren fanden sich Magendarmkatarrh, Hyperämie und kleine Hämorrhagien der Verdauungsorgane, fettige Epitheldegeneration sowie interstitielle Entzündung der Leber, der Niere, fettige Degeneration der Herz- und Augenmuskelsehnen sowie, was am wichtigsten erschien, Degeneration in der grauen Substanz des Zentralnervensystems. Letztere hat Marinesco an Hand von Serienschnitten genauer studiert und beschrieben. Er fand chromatolytische Degenerationserscheinungen in der grauen Substanz des Rückenmarks, in den Vorderhörnern mehr als in den Hinterhörnern sowie in der Medulla. In den Ganglienzellen zeigte sich ein Zerfall der Nißlschollen in kleine Granula, die sich nur noch schwach färbten, besonders an der Zellperipherie und in der Umgebung des Kerns, ferner waren die protoplasmatischen Fortsätze geschwollen, im Innern der Zelle Vakuolenbildung eingetreten. Im Gegensatz zu den Zerstörungen an den Nervenzellen waren die Gliazellen in deren Umgebung hypertrophisch und vermehrt, was Marinesco als Phagocytose auffaßte. Diese Veränderungen sind im Rückenmark, Medulla oblongata und Pons am stärksten und wurden speziell nachgewiesen in den Kernen des N. hypoglossus, dem Nucleus am-

biguus, dem Nucleus dorsalis N. vagi, dem Mittelkern des Okulomotorius, den Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns. Hämorrhagische Herde wurden in der grauen Substanz der Hinterhörner, hauptsächlich aber der Bulbär- und Okulomotoriuskerne gefunden.

Kempner und Pollack kamen bei der Nachprüfung dieser Befunde an Katzen, Kaninchen und Meerschweinchen im wesentlichen zu den gleichen Ergebnissen, nur beobachteten sie an den Nißlschollen vor ihrem Zerfall eine klumpige Schwellung, andererseits konnten sie sich von der Vermehrung der Neuroglia nicht überzeugen.

1931 wurden neuere Versuche mit dem Toxin des Bac. botulinus von Swab Charles an Hunden, Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten und Hähnen berichtet. Die Katzen bekamen das Toxin in die vordere Kammer, daneben wurde es in den Bindehautasck eingeträufelt, den anderen Tieren wurde es unter die Bauchhaut gespritzt. Die Ergebnisse waren im wesentlichen folgende: „Das Toxin von Closteridium (= Bac. hot.) ist ein Protoplasmagift, das besonders die peripheren Nerven, aber auch die gestreifte Muskulatur angreift. An den Kernen des III. und IV. Hirnnerven fanden sich ausgedehnte Veränderungen, wie Rundzelleninfiltration, lymphoide Infiltration im Parenchym, Austritt von roten Blutkörperchen, Erweiterung der Kapillaren, Gerinnung des Blutes, Migration der Lymphzellen, Verdickung des Kapillarendothels, Neuronophagie, Chromatolyse, Satellitosis, Nekrobiose, Verlagerung und Schrumpfung der Kerne, Vakuolenbildung, Zunahme der Neuroglia u. a. Ähnliche Befunde konnten in anderen Teilen des Mittelhirns erhoben werden. Am N. opticus wurde festgestellt: Herdförmige Infiltration im Parenchym, diffuse Zunahme der Neuroglia, Rundzelleninfiltration in der Pial- und Arachnoidalscheide; im Traktus: Rundzelleninfiltration, Extravasate von Erythrocyten, Auswanderung der Lymphoiden, Gerinnung von Blut; im Chiasma: maximale Infiltration, stärkste Zusammenballung von Lymphoiden im Parenchym, mächtige Extravasate roter Blutzellen; in der Netzhaut: Fettbildung in der Ganglienzellenschicht, Pyknosis, Chromatolyse und Vakuolenbildung in den Ganglienzellen, staubförmiger Zerfall der Pigmentkörner, Verstopfung der Gefäße durch rote Blutkörperchen und Gerinnung. In der Aderhaut waren alle Schichten stark infiltriert. Die Cornea-Skleralgrenze war von Rundzellen infiltriert,

ebenso das Corpus ciliare, das auch Zunahme der Bindegewebselemente zeigte. Das Exsudat bestand hauptsächlich aus Lympho- und Monocyten."

1933 wurden ebenfalls von Swab Charles und Herbert F. Gerald dieselben Versuche an den genannten Tieren angestellt und die ersten Ergebnisse im wesentlichen bestätigt.

Durch die genannten pathologisch-anatomischen Veränderungen am N. opticus, Traktus, Chiasma und Netzhaut lassen sich die schweren Schädigungen des Sehvermögens gut erklären.

Komplikation im Falle K. Georg – Hirnblutung:

Bezüglich der noch zu klärenden Komplikation im Falle K. Gg., nämlich der nach etwa einem halben Jahr aufgetretenen Hirnblutung sind noch die von K. F. Meyer berichteten pathologisch-anatomischen Ergebnisse der amerikanischen Forschung zu erwähnen. Meyer schreibt: „Beim Menschen sind in den letzten Jahren 4 verschiedene Typen von Veränderungen im Zentralnervensystem beschrieben worden." 1. Hier nennt er ungefähr dieselben Destruktionsprozesse, wie sie schon von Marinesco und anderen an den Nervenzellen der verschiedenen Kerne des Z.N.S. beschrieben wurden. 2. Zwei Arten von Veränderungen, wie sie von Paulus festgestellt wurden. a) Miliare kapilläre Blutungen in das zentrale Höhlengrau und in die graue Substanz des Rückenmarks; b) von diesen unabhängig diffuse Degenerationsvorgänge am Nervenparenchym, nämlich in den Ganglienzellen des Z.N.S., ohne eigentliche entzündliche Processe. Der Autor ist der Ansicht, daß es sich um eine Polioencephalomyelitis haemorrhagica als Folge einer primären Schädigung der Gefäßwandungen durch das Botulismusgift handelt; 3. Wilbur und Ophüls bezweifeln die Hypothese der direkten Giftwirkung auf die Nervenzellen und weisen auf die Zirkulationsstörungen in den Meningen und hauptsächlich an der Gehirnbasis hin, da Ophüls ausgedehnte Thrombosen der rechten A. vertebralis am unteren Ende der Medulla und zelluläre Thromben in den Venen der Pia der Medulla, Brücke und in der Nähe der wichtigsten Kerne nachwies. Allgemein fanden sich in der Umgebung der verstopften Venen perivasculäre Blutungen. Andere Autoren bestätigten diese Ergebnisse. Der Forscher nimmt an, daß das Botulismustoxin direkt

das Gefäßendothel schädigt. 4. Warthin stellte nach mehreren Versuchen Thrombosen, perivasculäres Oedem und Blutungen im Z.N.S. fest und erklärte diese als Folgen einer toxisch-infektiösen Erkrankung durch Botulismus.

K. F. Meyer weist darnach auf den Unterschied der Ergebnisse zwischen europäischen und amerikanischen Forschern hin; worauf dieser beruht, bleibt dahingestellt.

Ich glaube hiermit, daß man eine Erklärung der genannten Hirnblutung im Falle K. geben kann.

Wahrscheinlich sind auch hier Gefäßwandschädigungen der Hirngefäße durch Einwirkung des Botulismusgiftes eingetreten, die dieselben direkt zu einer Zerreißung infolge momentanen Überdruckes bei einer kräftigen Anstrengung disponierten. Tatsächlich hatte Patient, der an der Bahn mit schweren Ladearbeiten beschäftigt ist, nach anamnestischer Feststellung am 29. 10. 35 eine schwere Kiste vom Boden aufgehoben, „wobei es einen Stich in der rechten Seite gab und Schmerzen im Nacken auftraten". Als Patient nach einiger Zeit weiterarbeiten wollte, merkte er, daß der rechte Arm schlaff war und das rechte Bein nicht mehr ging, auch die Sprache war verwaschen. Nach Einlieferung in das Juliusspital, wo sich der Zustand noch verschlimmerte, wurde eine rechtsseitige Hemiplegie mit allen dazugehörigen Symptomen festgestellt. Die aufgetretenen rechtsseitigen Lähmungen gingen jedoch wieder zurück, sodaß Pat. am 10. 12. 1935 mit nur leichter Schwäche im rechten Arm, Bein und Facialisgebiet, fast wieder völlig hergestellt entlassen werden konnte. Das anatomische Substrat wird also eine Blutung infolge Gefäßzerreißung in die innere Kapsel der linken Hemisphäre gewesen sein. Diese Erklärung der Hirnblutung ist zwar hypothetisch, doch scheint sie mir, da in Anbetracht differentialdiagnostischer Erwägungen keine anderen ursächlichen Momente gefunden wurden, am wahrscheinlichsten.

Therapie:

Um die Therapie der durch Botulismus hervorgerufenen Augenerkrankungen kurz zu erwähnen, so war diese bis zur Entdeckung des Bac. botulinus eine rein symptomatische. Pupillen- und Akkom-

modationslähmung suchte man durch Miotika, wie Eserin und Pilocarpin, auch durch Strychnin zu beheben; außerdem entfernte man durch Magenspülung, Kohleverordnung und Einläufe die noch im Magendarmtraktus vorhandenen Gifte, soweit sie noch nicht resorbiert waren (Abführmittel sind zu vermeiden, da sie meist bei der Lähmung des Darms keine Wirkung haben, sondern eher noch verschlimmernd wirken!). Letztere Behandlung geschieht auch heute noch, doch ist durch die Herstellung eines wirksamen Antitoxins, das zuerst Kempner 1897 in seiner Wirksamkeit ausprobierte, in der Hauptsache eine ätiologische Therapie eingeschlagen worden. Mißerfolge in der Serumtherapie werden darauf zurückgeführt, daß monovalente Sera gespritzt werden, die unter Umständen nicht wirken, da ja die drei verschiedenen Stämme eine absolute Spezifität aufweisen. Man hat deshalb ein polyvalentes Serum hergestellt, wie es in der I.G. Farbenindustrie in Höchst a. M. durch Immunisierung von Pferden gewonnen wird. Da die Erfolge mit diesem Serum als gut bezeichnet werden, dürfte in jedem Falle eine ätiologische Therapie ratsam sein.

Im Falle K. wurde in Ermangelung des Botulismusserums Detoxin gespritzt, das die akuten Erscheinungen in einigen Tagen abklingen ließ, vor allem auch das Sehvermögen besserte, jedoch die bereits eingetretenen Degenerationserscheinungen am N. opticus nicht rückgängig zu machen vermochte, sodaß der Visus nur vorübergehend wieder annähernd normal wurde.

Prognose:

Sehr eng verknüpft mit der eingeschlagenen Therapie ist die Prognose. Kempner hat die Wirksamkeit seines Serums an Tieren ausprobiert und festgestellt, daß das 9 Std. vorher eingespritzte Gift noch gebunden wurde und „daß das 24 Std. nach der Vergiftung injizierte Serum das Tier selbst zu retten vermag, auch wenn bereits hier die Nervenzellen beträchtlich alteriert waren; ferner, daß das Serum imstande war, die afficierte Zelle allmählich zur normalen Figuration wieder zurückzuführen." Es darf wohl diese Wirkung des Serums auch auf den Menschen übertragen werden. Die Prognose ist dadurch auch in schwierigen Fällen günstig zu stellen, wenn

das Serum möglichst bald nach dem Eintritt der Erkrankung verabreicht wird. Daß nun, wie eingangs erwähnt, die Mortalität trotzdem so hoch angegeben wird, dürfte an den bisherigen Mißerfolgen liegen, die durch Benutzung monovalenter Sera zu verzeichnen sind und deshalb dieser Therapie bis in die neuere Zeit keinen entsprechenden Eingang verschafft haben. Was nun die Prognose für die Augenerscheinungen betrifft, so scheinen diese im allgemeinen auch bei symptomatischer Behandlung, wenn auch in längeren Zeiträumen, wieder zur Norm zurückzukehren. Allerdings wird eine baldige Serumtherapie schnelleren und sichereren Erfolg bringen. Wird aber nur eine symptomatische Therapie betrieben oder Seruminjektion sehr spät eingeleitet, so sind auch schwere destruktive Veränderungen im Nervensystem, vor allem die Degenerationserscheinungen am N. opticus nicht mehr zu beeinflussen, was deutlich aus den beiden Fällen mit Optikusatrophie hervorgeht. Nathan schreibt über die Prognose seiner Fälle: „Uns interessiert die Prognosestellung nur insoweit, als sie die restitutio ad integrum bei den Augensymptomen betrifft. Und hierbei ist die Prognose als durchaus günstig zu betrachten, mit Ausnahme des einen Falles 28 mit Optikusatrophie, der sich noch in Behandlung befindet, aber wenig Aussichten auf Besserung bietet, haben sich in unseren Fällen die Funktionen des Auges sämtlich zur Norm wiederhergestellt; das gleiche ist auch von den in der Literatur beschriebenen Fällen, selbst den schwersten, zu sagen."

Auch im Falle K. Georg lautet also die Prognose für die Wiederherstellung des Sehvermögens nicht günstig.

Andererseits ist zu bedenken, daß die klinischen Erscheinungen sämtliche wieder verschwunden sein können, ohne daß die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Nervenzellen auch wieder vollständig zur Norm zurückgekehrt sind (Kempner).

Differentialdiagnose:

Die Diagnose des Botulismus kann nach van Ermengem in den meisten Fällen auf Grund des überaus charakteristischen Symptomenbildes eindeutig gestellt werden, auch wenn der Bac. botulinus in den fraglichen Nahrungsmitteln nicht nachgewiesen und daraus

nicht gezüchtet werden kann. Doch ergeben sich wegen der großen Ähnlichkeit der Erscheinungen anderer Krankheitsbilder verschiedene wichtige differentialdiagnostische Erwägungen.

Stehen die Pupillenstörungen im Vordergrund, während die Akkommodationslähmung zurücktritt und sind Sekretionsstörungen vorhanden, so läßt sich eine Atropinvergiftung vermuten; bei dieser ist das Verhältnis der Pupillen- zur Akkommodationslähmung jedoch immer umgekehrt wie bei Botulismus, wo die Akkomodation stärker betroffen ist als die Pupille. Außerdem sind bei Atropinvergiftung niemals die äußeren Augenmuskeln gelähmt und andererseits weist der Botulismus niemals Fieber und Delirien auf, die für Atropinvergiftung charakteristisch sind. Schließlich ist die Anamnese noch wichtig zur Vermeidung einer Verwechslung. Noch leichter kann eine solche vorkommen mit postdiphtherischen Lähmungen, die den botulistischen außerordentlich ähnlich sind. In beiden Fällen kommen Akkommodationsparesen vor zugleich mit Gaumenmuskellähmungen ohne Fieber und Delirien. Doch ist bei Diphtherie eine Pupillenstörung selten, während sie bei Botulismus in den meisten Fällen auftritt, jedoch immer geringer ausgeprägt ist, ils die Akkommodationsstörung. Tritt letztere isoliert auf, so sprechen für Botulismus meist vorhandene Magenstörungen, für Diphtherie der Nachweis von Diphtheriebazillen mittels eines Rachenabstriches. Ist auch diese Untersuchung ergebnislos, so sichert man die Diagnose durch Prüfung des Blutserums auf den Gehalt an Antitoxinen. Auch der zeitliche Unterschied bietet ein Kennzeichen, indem sich in den meisten Fällen bei Botulismus die Akkommodationsparese während oder unmittelbar nach der klinischen Erkrankung einstellt, während bei Diphtherie meistens 3—6 Wochen vorübergehen, ehe sich die Lähmungen zeigen. Bezüglich einer Fundus- und Optikuserkrankung ist auch eine Verwechslung möglich, da in seltenen Fällen bei beiden Erkrankungen solche vorkommen. So hat Guillery bei Diphtherie Neuritis des Sehnerven beobachtet, die in Atrophie überging; außerdem soll dabei auch starke Abnahme des Sehvermögens und Gesichtsfeldeinengung vorkommen. Diese seltenen Ausnahmefälle unterscheiden sich aber dadurch vom Botulismus, daß sie gewöhnlich im Gefolge einer sonstigen schweren diphtherischen Erkrankung des Na-

senrachenraumes und Kehlkopfes und oft mit einer diphtherischen Conjunktivitis auftreten, die ganz unverkennbar sind. Eine wichtige differentialdiagnostische Erwägung fordert ferner die Methylalkoholvergiftung; denn dieser sind die in seltenen Fällen von Botulismus auftretenden Amaurosen, sowie die Ausnahmefälle von Optikusatrophie gemeinsam. Die oben aufgeführten Krankheitsbilder beweisen das. Bei Methylalkoholvergiftung ist bei sonst fast absolut gleichem klinischen Bild die Störung des Bewußtseins das Hauptkriterium. Neben allgemeinen Hinfälligkeitserscheinungen treten Schlafsucht bis zu tiefem Coma und Delirien auf, wobei sofort die völligen Erblindungen entstehen. Nach einiger Zeit entwickeln sich dann Sehnervenatrophien und außerdem können zentrale Skotome und Gesichtsfeldeinengungen resultieren. Außer der Anamnese wird die Störung des Sensoriums sowie der Nachweis von Ameisensäure im Urin, der für Methylalkoholvergiftung spricht, Klarheit schaffen. Bezüglich der bei Botulismus auftretenden Amblyopien sind noch von differentialdiagnostischer Wichtigkeit die chronischen Nikotin- und Alkoholvergiftungen, die sehr häufig starke Amblyopien, zentrale Skotome und Gesichtsfeldeinengungen hervorrufen, aber sehr selten mit Pupillen- und Akkommodationslähmungen, niemals mit ausgesprochener Ophthalmoplegia interna, noch viel weniger mit einer Ophthalmoplegia externa einhergehen. Ähnlich zu bewerten sind die Intoxikationsamblyopien mit oder ohne Fundusveränderungen, die durch die verschiedensten Gifte und Pharmaka erzeugt und meist noch durch andere spezifische Symptome sowie vor allem durch die Anamnese differentialdiagnostisch vom Botulismus unterschieden werden können. Schließlich kann das Symptom der vorübergehenden Blindheit zur Verwechslung mit einer hysterischen Reaktion führen. Denn die Sehnervenatrophie ist ja bei Botulismus im Verlaufe der Erblindung und auch noch Wochen nachher noch nicht zu sehen; der Fundus braucht während der Erkrankung gar keine Veränderungen aufzuweisen, sodaß man auch mit der Möglichkeit einer hysterischen Reaktion rechnen muß. Doch bedingt eine solche immer eine psychisch minderwertige Veranlagung, eine psychopathische Persönlichkeit. Solche Patienten weisen meist noch andere hysterische Momente auf, sodaß die Unterscheidung schließlich doch möglich ist.

Literaturverzeichnis.

1. Bär: Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde 1924, Bd. 72, S. 675.
2. Brasch: Über Augensymptome bei Bot. (Inaug.-Dissert., Breslau 1924).
3. Brieger und Kempner: Deutsche Med. Wochenschrift 1897, Bd. 33, S. 521.
4. Bürger: Med. Klinik 1913, Nr. 45; Berl. klin. Wochenschrift 1918, Nr. 37.
5. Cohn: Archiv für Augenheilkunde, Bd. 9, S. 148.
6. Dorenbach: Deutsche med. Wochenschrift, Nr. 49 und 50.
7. Van Ermengem: Centralblatt f. Bakt. u. Parasitenkunde, Bd. 19, S. 442 und Bd. 23, S. 158.
8. Galli: a) Ein Fall von vorübergehender Amaurose dch. Fischvergiftg. Westn. Ophth. 1907 (Ref. Wernke, Zeitschr. f. Augenheilk. 1909, Bd. 22, S. 60).
   b) Ein Fall von vorübergehender Blindheit dch. Fischvergift., Westn. Ophth. 1912 (Ref. Wernke, Zeitschr. f. Augenheilk. 1913, Bd. 29, S. 346.
9. Groenouw: Zehnders klin. Monatsblatt f. Augenheilk., 1890, S. 166, Handbuch der Augenheilk., Abtlg. I.
10. Guttmann: Berliner klin. Wochenschrift 1891, Nr. 8.
11. Heß: Handbuch der Augenheilk., Refraktion u. Akkommodation, S. 301.
12. Hippel: Gräfe-Sämisch, Handbuch der gesamten Augenheilk., Bd. VII, S. 404.
13. Kempner und Pollack: Deutsche med. Wochenschrift, 1897, Nr. 32, S. 505.
14. Kolle, Kraus, Uhlenhut: Handb. d. pathog. Mikroorganismen, Bd. IV, 2, S. 1269.
15. Knorr: Zentralbl. f. die ges. Hygiene 1924, Bd. VII.
16. Lauk: Münchner Med. Wochenschrift 1900, Nr. 39, S. 1345.
17. Landmann: Über die Ursache der Darmst. Bohnenvergiftg., Hyg. Rundschau 1904, Nr. 10.
18. Leber: Gräfes Archiv f. Ophthalmologie, Bd. XXVI, Abtlg. II, S. 236.
19. Marinesco: Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde, Bd. 24, Jahrg. 1898, S. 899.
20. Marmoiton: Michel, Jahresbericht f. Ophthalmologie 1912, S. 458.
21. Nathan: Die Augenerkrankungen beim Bot. (Inaug.-Diss., Breslau 1919).
22. Niedner: Berliner klin. Wochenschrift Nr. 1, 1866.
23. Pürkhauer: Ärztl. Intelligenzblatt, München 1877.
24. Römer: Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde, Bd. 27, S. 857.
25. Ruge: Klinische Monatsblätter f. Augenheilk., 1902, Bd. XI 2, S. 408.
26. Scheby-Buch: Gräfes Arch. f. Ophthalmologie, Bd. XVII, 1. Abt., S. 265
27. Schede: Med. Klinik 1916, Nr. 50, S. 1309.
28. Schieck-Brückner: Kurzes Handb. d. Ophthalmologie, Bd. VI.
29. Schirmer: Arch. f. Ophthalmologie, Bd. 56, S. 197 bezw. 265.
30. Senkpiehl: Über Massenerkrankungen nach Fleischgenuß, Inaug.-Diss. Berlin, 1887.
31. Souchay: Zur Kenntnis der Wurstvergiftg., Inaug.-Diss. Tübingen 1889.
32. Uhthoff: Gräfe-Sämisch, Handb. d. ges. Ophthalm., Bd. 11, Kap. XXII, T. II, S. 164.
33. Wiener: Über sieben Fälle v. Botulismus, Inaug.-Diss. Breslau 1918.

Ehrenwörtliche Versicherung.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich die Arbeit selbständig und nur unter Benützung angefügter Literaturangaben angefertigt habe.

Würzburg, den 21. November 1936.

Alfons Fischer

Lebenslauf.

Ich wurde am 22. III. 1911 als Sohn des Verwaltungs-Oberinspektors Michael Fischer und seiner Ehefrau Anna, geb. Horst, zu Würzburg geboren.

Vom 6.—10. Lebensjahr besuchte ich die Volkshauptschule zu Würzburg, um dann in das Alte Gymnasium zu Würzburg einzutreten. Nach 9jährigem Besuch bestand ich am 26. März 1931 das Absolutorialexamen und begann im Sommer-Semester 1931 das medizinische Studium an der Alma Julia zu Würzburg.

Nach 5 vorklinischen Semestern legte ich im Sommer-Semester 1933 die ärztliche Vorprüfung (Physikum) ab und nach weiteren 6 klinischen Semestern bestand ich am 6. 11. 1936 zu Würzburg das medizinische Staatsexamen. Am 1. 12. 1936 werde ich mit meiner Praktikantentätigkeit beginnen.